

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

THÈSE

542
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bernard TOURNEUX

Né le 12 mars 1931, à Clichy-sous-Bois (Seine-et-Oise)

Présentée et soutenue publiquement le 12 juin 1957

Contribution à l'étude de
LA MALADIE DE BUERGER

Président : M. MOUQUIN, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1957

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : TOURNEUX

Prénom : BERNARD

Date de soutenance : 12 juin 1957

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

TOURNEUX (BERNARD) —
Contribution à l'étude de la
maladie de Buerger. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1957, in-8°,
75 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1957, N°).

TOURNEUX (BERNARD) —
Contribution à l'étude de la
maladie de Buerger. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1957, in-8°,
75 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1957, N°).

TOURNEUX (BERNARD) —
Contribution à l'étude de la
maladie de Buerger. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1957, in-8°,
75 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1957, N°).

TOURNEUX (BERNARD) —
Contribution à l'étude de la
maladie de Buerger. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1957, in-8°,
75 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1957, N°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551513_0016

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bernard TOURNEUX

Né le 12 mars 1931, à Clichy-sous-Bois (Seine-et-Oise).

Présentée et soutenue publiquement le 12 juin 1957

Contribution à l'étude de
LA MALADIE DE BUERGER



Président : M. MOUQUIN, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1957

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bichat JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUÉJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.	MM.
Anatomie . . . { DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i> CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)	Neurologie . . . LHERMITTE (F.) GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (F.)
Anatomie pathologique . . { GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSET (F.) GOUYGOU (Ch.)	Obstétrique . . . MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.)
Bactériologie . . { NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i> CHRISTOL (D.)	Ophthalmologie . . { BRÉGEAT (P.) DESIGNES (P.)
Biochimie médicale . . . { ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i> DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (R.)	Orthopédie . . . JUDET (R.)
Biologie médicale	Oto-rhino- laryngologie . . { AUBRY (M.) MADURO (R.)
Dermato- Syphiligraphie . .	Parasitologie . . { BRUMPT (L.-C.) CHABAUD (A.) ABOULKER (P.) BARCAT (J.) BAUMANN (J.) CAUCHOIX (J.) DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) MATHEY (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J.-M.)
Embryologie . . .	Pathologie chirurgicale . . { TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histologie . . . { COIJARD (R.) N... N...	Pathologie expérimentale . { LOEPER (J.) MAURICE (P.)
Hydrologie . . .	
Hygiène . . . { BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>	
Maladies infectieuses . . .	
Médecine légale { DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)	
Médecine du travail . . .	
Neuro-chirurgie	

	MM.		MM.
Pathologie médicale	BODIN (G.)	Pharmacologie . .	CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOUVIER (J.-B.)		LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRICAIRE (H.)	Physiologie . . .	BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRISSAUD (H.)		PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	CASTAIGNE (P.)		DEJOURS (P.)
	CONTE (M.)	Physique médicale	DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEROT (M.)		GOUGEROT (L.)
	DOMART (A.)	Pneumo- Phtisiologie . .	KREIS (B.)
	LAMOTTE (M.)		PICHOT (P.)
	LAROCHE (C.-P.)	Psychiatrie . . .	Psychiatrie infantile
	MACREZ (Cl.)		MICHAUX (L.)
	MILLIEZ (P.)	Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
	PÉQUIGNOT (H.)	Stomatologie . .	CERNÉA (P.)
	PERRAULT (M.)		CHAPUT (Mme A.)
	RAMBERT (P.)	Thérapeutique .	CHASSAGNE (P.)
	ROYER (P.)		Urologie
	THIEFFRY (St.)		KUSS (R.)
	TURIAF (J.)		
Pédiatrie	WOLFROMM (R.)		
	N...		
	JOSEPH (R.)		
	MOZZICONACCI (P.)		
	POLONOVSKY (Cl.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale . . .	MAYER (M.)
	HUGUIER (J.)	Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
	LÉGER (L.)		
	PADOVANI (P.)	Clinique pédiatrique . . .	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	ROUX (M.)		
	DREYFUS (Gilbert)		
	HAGUENAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Clinique psychiatrique .	BARUK (H.)
	KOURILSKY (R.)		
Clinique neurologique . .	MARCHAL (G.)		
	DE SÈZE (S.)		

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
 Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)
 Conservateur Mlle GOICHON (A.)
 Bibliothécaires { Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
 LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de mon affectueuse reconnaissance.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. MOUQUIN

Professeur de Clinique de Cardiologie
à l'Hôpital Broussais
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous donner le sujet
de cette thèse.*

*Et nous a fait le très grand honneur d'en
accepter la présidence.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. CHARTRAIN

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

*Qui, nous réservant toujours le meilleur
accueil, nous a prodigué ses très précieux
conseils.*

Les multiples problèmes soulevés par la découverte de l'artérite chez des sujets jeunes ont fait remettre en question maintes fois la notion de son individualité clinique elle-même. Y avait-il lieu d'accorder une autonomie nosologique à cet ensemble de cas relativement restreint ? Plus de cinquante années d'observations et d'études n'ont pas suffi à trancher définitivement la discussion.

Le nombre et la variété des aspects réalisés par ces artérites juvéniles ne devaient qu'ajouter à la confusion. Hier encore, LERICHE pouvait dire : « J'ai cherché pendant des années à voir si l'on pouvait établir des différences anatomiques et pathogéniques entre les types cliniques si divers que j'observais, entre la thrombo-angéite et l'endartérite oblitérante ; je n'y suis jamais arrivé ».

PREMIERS PAS DANS LA CONNAISSANCE DE L'ARTERITE JUVENILE

Lorsqu'en 1906, Léo BUEGER va entreprendre de faire le départ entre les deux grandes formes, sénile et juvénile, de l'artérite, la distinction est tout juste amorcée. A cette époque, les cas de thrombose artérielle du sujet jeune sont encore envisagés à la lumière d'une conception unique du phénomène artéritique, et, partant de ce postulat, reçoivent l'étiquette satisfaisante d' « endartérite oblitérante progressive pré-sénile ».

Plusieurs cas d'artérite avaient été précédemment décrits, en effet, chez des moins de cinquante ans, et leurs auteurs, déjà, s'étaient montrés réticents dans leur classification.

Ainsi, VON WINIWARTER, en 1879, observe et décrit le cas d'un homme souffrant dans une jambe de troubles fonctionnels significatifs d'une double atteinte artérielle et veineuse, et ce, depuis l'âge de trente-huit ans ; l'évolution gangréneuse devait conduire le chirurgien à l'amputation au 1/3 inférieur du membre. VON WINIWARTER, à cette époque, qualifie l'affection d' « endartérite oblitérante ». Sans doute, est-ce là, dans la littérature médicale, le tout premier cas d'artérite juvénile décrit et reconnu, dont l'auteur ait pressenti l'autonomie.

Vingt-sept ans avant l'œuvre de Léo BUEGER, le départ était déjà pris dans la voie d'innombrables investigations. A ce titre, la

maladie reconnaît un double parrainage qui la fait encore justement dénommer : « Maladie de WINIWARTER-BUERGER ».

Quelques autres cas, isolés ou groupés, devaient, dans les années qui suivirent, préparer les voies pour une conception nouvelle de la maladie thrombotique du sujet jeune. WINDEMANN en 1892, DUTIL, LAMY et FRIEDLANDER en 1893, WEISS en 1895, HEIDENREICH en 1896, signalent, tour à tour, leurs observations.

Il est à remarquer, dès l'abord, que les études prennent naissance à l'étranger, et que, tout au long du demi-siècle écoulé les arguments statistiques ne seront pratiquement jamais apportés par des auteurs français. La thrombo-angéite oblitérante est, en effet, d'une exceptionnelle rareté en notre pays.

Au terme de ces dernières années du XIX^e siècle, que ressort-il donc des diverses observations rapportées ? Un ensemble clinique cohérent, certes, mais pratiquement difficile à dissocier des artérites artérioscléreuses : des hommes, d'une quarantaine d'années, présentent un tableau artéritique, que, les différents signes juxtaposés au cours d'une longue évolution, rendent évident : rien ne manque, ni la claudication intermittente, ni l'intensité des douleurs spontanées et provoquées, ni les troubles vaso-moteurs, ni l'absence de pulsations, pas plus que l'issue redoutable : gangrène et amputation.

Et, cependant, pouvait-on continuer à classer ces observations, rendues déroutantes par le jeune âge des sujets, dans l'ancien cadre de l'artérite artérioscléreuse, fût-ce en y ajoutant le qualificatif commode de « pré-sénile » ? Un nouveau pas devait être franchi, une étude plus approfondie, mieux étayée, s'avérait indispensable.

Ici se place l'œuvre de Léo BUEGER.

UNE ETAPE DECISIVE DANS L'HISTOIRE DE LA MALADIE

La part qu'il va prendre dans la découverte de cette maladie, l'apport capital et décisif de ses travaux, confèrent à Léo BUEGER une place hors de pair dans toute étude consacrée à la thrombo-angéite. Avec lui, elle atteint le point culminant de son autonomie nosologique.

Du fruit d'observations minutieusement sériees et analysées, d'enquêtes patientes et regroupées, va naître la notion idéale d'une maladie indépendante des autres artériopathies, parfaitement une, et dégagée de toutes les idées admises jusque-là.

La position adoptée par Léo BUEGER était courageuse et, il faut le dire, fort séduisante pour l'esprit. Personne, au reste, ne saurait contester les progrès considérables que son étude a suscités dans

la connaissance des artérites juvéniles, et les acquisitions faites par ses adversaires mêmes dans le but de battre en brèche sa théorie sont, elles aussi, nées de cette conception toute personnelle de l'endartérite.

Les qualités d'observation et d'interprétation du chirurgien new-yorkais allaient être servies par des circonstances très favorables. Les publications faites par l'auteur ne groupent pas moins de 500 cas, et devant une telle ampleur de la maladie, on comprend à la fois l'intérêt qu'il se devait de lui porter et sa facilité pour l'étudier en détail. Cette étude, documentée et développée avec le plus grand soin, fait reposer l'autonomie de la thrombo-angéite oblitérante sur trois bases : clinique, étiologique et anatomique.

C'est là véritablement le mérite et la profonde originalité de l'œuvre de Léo BUEGER que d'avoir rassemblé en un faisceau des notions apparemment très disparates, et de les avoir rangées sous ces trois chefs. Ce triple critère devait être désormais le point de rencontre de toute discussion sur cette maladie. Presque chaque année, depuis 1906, à Paris ou à Philadelphie, à Cuba ou à Turin, à Londres, Stockholm ou Leipzig, chacun des trois aspects de la maladie a été repris et passé point par point au crible d'une critique serrée. Autour de chacun, on prend parti et l'on s'oppose, non parfois sans passion ; à l'heure actuelle, encore, on compte autant de partisans résolus de l'autonomie clinique, étiologique et anatomo-pathologique de la maladie, que de détracteurs inflexibles. Il convient cependant de dire que les débats pour n'être pas clos, n'en ont pas moins été placés sous un éclairage nouveau depuis les acquisitions récentes de la science médicale, au tout premier rang desquelles il faut mentionner : l'artériographie.

Les éléments premiers d'un diagnostic d'artérite oblitérante du sujet jeune demeurent, en dépit de quelques corrections, ceux-là même que Léo BUEGER avait décrits. Enfin, du simple point de vue didactique, il est satisfaisant de se référer à la description bien précise d'une entité clinique parfaitement individualisée, même si les fondements de cette entité ne sont pas rigoureusement indiscutables.

Avant Léo BUEGER, l'artérite oblitérante des sujets jeunes n'est qu'une parenthèse assez inexplicable dans le grand chapitre de l'artérite. En 1906, elle a acquis droit de cité dans la pathologie ; ses traits sont définis avec précision, et, en 1924, BUEGER, à qui elle doit cette autonomie, lui donne un nom : c'est la « THROMBO-ANGÉITE OBLITÉRANTE ».

Depuis lors, ceux-là mêmes qui ne reconnaissent pas le bien-fondé des conclusions de BUEGER, adoptent ce même vocable, et nul n'en-

visage plus de traiter des artérites juvéniles sans donner une place tout à fait à part à la thrombo-angéite, quitte à faire ensuite des réserves personnelles. Plus ou moins explicitement, on tentera maintes fois de la réduire au simple rang de forme clinique de l'artérite oblitérante commune ; l'usage n'en aura pas moins prévalu de consacrer à son étude un chapitre parfaitement distinct.

NOUVELLES ACQUISITIONS DE 1910 A NOS JOURS

Un historique complet de la maladie exigerait que soient nommés un très grand nombre d'auteurs, qui, depuis le début de ce siècle ont, à la suite de Léo BUEGER, apporté leur contribution à la connaissance de la maladie. Dans la suite de notre exposé, il nous sera donné de mentionner le nom de quelques-uns et de dire brièvement ce que fût leur apport. Il faut avouer cependant, au regard de la description princeps de WINIWARTER et surtout des travaux entièrement originaux de BUEGER, que les auteurs qui prirent leur suite ne firent guère plus que confirmer ou infirmer les conclusions précédentes. Les nombreux adversaires de l'autonomie feront valoir leurs arguments et parviendront à démembrer le tableau. On ne pourrait dire combien de fois l'unité si parfaite créée par BUEGER se trouva rompue, puis réhabilitée.

Après une période fort mouvementée, les discussions vont s'apaiser, faute d'acquisitions cliniques nouvelles, et la question de l'autonomie nosologique reste entière. Il est compréhensible et heureux que ne se prolongent pas des débats dénués de tout intérêt pratique ; ce fût le cas.

Une nouvelle phase devait s'ouvrir en 1921 sur les travaux de VON OPPEL. Celui-ci soutient la thèse, fort intéressante, d'une étiologie surrénalienne de la maladie. Il fait jouer au spasme vasculaire un rôle prédominant dans la genèse des gangrènes ischémiques juvéniles et invoque à son origine une production excessive d'adrénaline par hyper-fonctionnement des surrénales. Cette conception pathogénique très plausible, trouvait une conséquence logique : l'ablation de ces surrénales trop actives. La portée pratique de l'idée de VON OPPEL était immense. LERICHE en aura été chez nous le grand promoteur et, à sa suite, l'on verra se rallier la majorité des chirurgiens. De nos jours encore, la maladie de BUEGER reste la grande indication de la surrénalectomie et, sans que l'on puisse affirmer indubitablement l'authenticité de cette théorie, force est de reconnaître les résultats souvent très encourageants obtenus par cette intervention.

Un nouveau regain d'actualité allait être apporté dans l'étude de la thrombo-angéite grâce au grand développement de l'artériographie.

Cette méthode qui allait rendre visibles très exactement le siège et l'étendue de la thrombose, faisait entrer la maladie dans une période de nouveaux affrontements. La confrontation des artériographies de malades atteints de gangrène juvénile, fait poser de façon aussi aiguë qu'il y a cinquante ans, la question : « Ces cas, ces aspects radiologiques sont-ils spécifiques ou non ? »

Il est frappant de relever au terme de ce bref rappel historique, qu'à aucun autre moment de son histoire, la thrombo-angéite oblitérante ne se trouva portée à un si haut degré d'autonomie qu'au début de ce xx^e siècle, sous la plume de Léo BUEGER.

APERÇU GÉNÉRAL DE LA MALADIE

Au moment de redire ce qu'est la maladie décrite par **BUERGER**, avant d'en discerner les éléments qui la rapprochent des autres artérites, et ceux qui l'en différencient, il convient d'éviter toute confusion terminologique. Il n'est pas rare en effet, et, plus souvent peut-être, dans ce domaine de la pathologie vasculaire, de voir utiliser l'un pour l'autre, des noms dont la signification est proche sans être identique. Cette confusion est d'autant plus regrettable ici que déjà l'on compte inévitablement d'assez nombreuses divergences dans les descriptions cliniques de chaque maladie artérielle. Que du moins l'unanimité soit faite sur la signification de chaque terme.

Aussi préciserons-nous d'abord ce que n'est pas la thrombo-angéite oblitérante, ou, si l'on préfère, les affections artérielles dont **LÉO BUERGER** a voulu isoler sa maladie. La définition de la maladie, ainsi donnée par élimination, ne saurait, en effet, différer de celle voulue par son auteur.

Nous admettrons donc, par définition, que la thrombo-angéite oblitérante de **BUERGER** :

— N'est pas une « artérite sénile », que les Classiques nomment « gangrène sénile », pas plus qu'une « artérite pré-sénile », qui n'en est qu'un cas particulier.

— Ni une « artérite athéromateuse oblitérante banale ». Cette distinction, en particulier, est loin d'être admise par tous. **GUILLAUME**, puis **LIAN**, pour ne citer que deux auteurs dont l'autorité ne peut être contestée, pensent que la thrombo-angéite doit être assimilée à cette artérite athéromateuse.

— La maladie de **BUERGER** n'est pas une artérite diabétique.

Notre propos n'est pas d'établir l'inter-dépendance entre les affections que nous venons de mentionner, mais nous plaçant sur le terrain anatomique, nous adopterons, néanmoins, pour les grouper, le qualificatif proposé par **LERICHE**, d'artérites « par surcharge » qui nous permettra de former un bloc bien défini à opposer, de propos délibéré, à la maladie de **BUERGER**.

— La maladie de **BUERGER** n'a rien de commun non plus avec les « artérites oblitérantes traumatiques » telles qu'on a pu en voir quelques cas en temps de guerre, ou après ligature d'un tronc artériel important.

Disons enfin que, dans le feu des premiers travaux, d'autres auteurs, faisant écho aux études de **Léo BUERGER**, furent, eux aussi, portés en quelque sorte par leurs découvertes et la foi qu'ils avaient dans le dessein de conférer l'autonomie à cette maladie toute nouvelle née. Cette ferveur, peut-être, les a plus ou moins consciemment poussés à élargir quelque peu démesurément parfois, la portée de leurs conclusions : ainsi leur est-il arrivé, en certains cas, de rendre un peu plus confuse l'idée de cette thrombo-angéite, en faisant entrer dans son cadre des faits cliniques qui relevaient incontestablement d'autres chapitres. Lorsque, en France, à la suite des premières observations de **GILBERT** et **COURY**, et des travaux de **TROISIER** et **RAVINA**, **P. RAVAUIT** consacre sa thèse à ce sujet, il laisse planer une équivoque : il semble à le lire que la maladie de **BUERGER** groupe toutes les artérites juvéniles : or, si la thrombo-angéite oblitérante est bien une artérite juvénile, il est d'autres artérites juvéniles que celle décrite par **BUERGER**.

Pour ne pas achever cette introduction sans une définition positive, nous dirons que la thrombo-angéite oblitérante est une affection présumée inflammatoire, frappant de façon segmentaire le système circulatoire périphérique, les artères comme les veines, et réalisant une oblitération par thrombose des vaisseaux d'un territoire donné. Les extrémités sont en feu plus souvent que les viscères mais il n'est pas de territoire systématiquement épargné : coronaires et artères cérébrales, vaisseaux rénaux et hépatiques, pourront être touchés : il n'est pas non plus de type de vaisseaux exempté de ce processus : les capillaires comme les gros troncs artériels ou veineux, jusqu'aux lymphatiques eux-mêmes pourront être lésés.

L'évolution est d'emblée chronique : **BUERGER** la décrivant déjà « longue et torpide », scandée d'accalmies et de poussées évolutives aiguës, récidivantes, susceptibles même de devenir subintrantes. La traduction anatomo-pathologique de ce processus est l'ischémie, et le terme, la gangrène, relativement tardive.

Fidèle au plan de **Léo BUERGER** lui-même, nous aborderons l'un après l'autre chacun des aspects de son exposé : aspect clinique, aspect étiologique, aspect anatomique. Après quoi seulement, nous compléterons ce triptyque par un rapide coup d'œil sur les données plus récentes.

I. - PHYSIONOMIE CLINIQUE

Nul mieux que **BUERGER** lui-même n'a décrit les signes avant-coureurs de sa maladie, et leur ensemble constitue une véritable période d'invasion. Encore faut-il signaler, qu'à l'heure où les premiers troubles se manifestent, la maladie existe déjà depuis longtemps à l'état latent. Au reste, il n'est pas rare que cette phase d'invasion toute entière soit à ce point estompée qu'elle passe plus ou moins inaperçue du malade, et celui-ci ne consultera bien souvent qu'à un stade plus avancé.

Les premiers symptômes retrouvés par l'interrogatoire ont été fréquemment mis au compte d'un surmenage ou d'une affection saisonnière : il ne s'agit encore que d'une fatigabilité anormale, de quelques insomnies, avec des périodes d'engourdissements, de fourmillements, tout au plus de douleurs évoquant des névralgies des membres inférieurs. Il est courant de se borner à cette époque au diagnostic rassurant de grippe, de migraine ou de rhumatisme, que rien, trop souvent, ne fera réviser avant des mois ou des années. Seules pendant ce laps de temps, les douleurs spontanées occupent la scène avant que n'apparaisse le moindre signe objectif.

Il est relativement fréquent cependant, de voir se greffer assez précocement sur un tableau aussi banal, quelques signes indiscutablement plus évocateurs : il s'agit de troubles trophiques divers : très importants dans certains cas, ils sont ailleurs insignifiants ; les plus fréquemment retrouvés sont : de l'amaigrissement, un certain degré de fonte musculaire, en même temps que des anomalies de la peau et des phanères : parfois le sujet s'inquiète de l'apparition sur ses téguments de taches pseudo-purpuriques, ou pigmentaires, voire de véritables nodules dermiques ou sous-dermiques de la taille d'une lentille, siégeant aux membres inférieurs ; ce sont des nodules inflammatoires, centrés sur des cordons veineux indurés, douloureux, récidivant en certains cas. Ailleurs, ce seront des déformations unguéales débutantes qui attireront l'attention, ou encore la chute des poils telle qu'on s'est attaché à l'observer en certains territoires d'élection, et en particulier à la face externe des jambes.

Aucun de ces signes n'est spécifique, on l'entend bien, et rien ne serait plus faux que de laisser l'impression d'un ensemble si peu que ce soit significatif à ce stade préliminaire. Jamais les signes mentionnés ne sont retrouvés au complet ; jamais ils ne prennent valeur péremptoire.

Plus décisive serait la découverte de troubles liés à une atteinte

directe du système vasculaire : en l'espèce, il ne s'agit que de troubles de la série veineuse.

Là encore, ce sera très souvent une simple notion d'anamnèse : le malade aura pu remarquer un léger œdème, une coloration cyanique de son pied, une certaine lourdeur dans les jambes au cours de la marche, rien de plus. Le phénomène majeur, qui peut, seul, mettre sur la voie du diagnostic, sera la brusque venue d'une phlébite intéressant les veines superficielles essentiellement : tantôt elle sera manifestée de façon bruyante, et l'évidence des signes fait conclure à une thrombo-phlébite, tantôt ce sera sur un mode très atténué. A part ce fait majeur, l'installation progressive et particulièrement insidieuse de la maladie de BUEGER ne permet pas de fixer à son début une date précise. Quoi qu'il en soit, il semble bien que cette phase d'invasion soit généralement longue : d'aucuns même relatent des observations où il leur a été nécessaire de remonter jusqu'aux années d'adolescence pour retrouver les tout premiers phénomènes paresthésiques de la maladie.

Faute de phlébite à ce premier stade évolutif, il faut renoncer à porter le diagnostic dont la précocité cependant conditionne presque exclusivement le pronostic. Autrement plus éloquents seront les symptômes de la période d'état, mais aussi d'une signification combien plus redoutable.

Cette période s'ouvre donc après un délai plus ou moins latent dont la durée, comme nous venons de le voir, est différemment appréciée et varie d'un sujet à l'autre. Il nous a semblé intéressant de considérer la progression de la maladie à propos d'une observation relatée, non par BUEGER, mais par des auteurs français à la même époque. A. GILBERT et A. COURY furent les premiers en France à consacrer une étude détaillée à un cas typique de thrombo-angéite oblitérante dont ils faisaient le rapport à la *Société Médicale des Hôpitaux*, en mai 1922 :

Le sujet, âgé seulement de trente-six ans, décide de consulter, alors que sur un fond assez vague de névrite du membre inférieur gauche, se sont greffés, brutalement, en une nuit, des paroxysmes douloureux survenant au repos complet, sans cause apparente, à prédominance nocturne. Ces douleurs de décubitus, le malade les précise en les comparant à des élancements et à des brûlures. Leur siège est essentiellement le mollet, la voûte plantaire et le gros orteil. Dans le même temps, il accuse, dans sa jambe gauche toujours, mais cette fois à l'effort, et principalement au cours de la marche, une crampe douloureuse dont il donne une description très circonstanciée et détaillée. Au vrai, ce phénomène n'avait rien de surprenant puisqu'il faisait partie intégrante du tableau de l'artérite sénile connu depuis plus de cinquante ans.

En 1858, en effet, transposant chez l'homme l'observation première faite par le vétérinaire BOULEY chez le cheval dès 1831, CHARCOT décrivait ce symptôme sous le nom de « claudication intermittente » ; les termes de cette description magistrale ne sauraient être retouchés : « Une impuissance motrice douloureuse, nulle dans l'état de repos, survenant seulement par accès, déterminée par le fonctionnement du membre, c'est-à-dire par l'exercice de la marche ». Les comparaisons les plus imagées ont été depuis lors exploitées pour dire l'intensité de cette crampe : ici l'on parle de sensation de rupture de la voûte plantaire ; là, d'entorse métatarso-phalangienne. Au bout de quelques instants d'arrêt, le sujet peut reprendre sa marche. Le tableau qu'en retracent GILBERT et COURY dans la suite de leur exposé, évoluera jusqu'à l'extrême : la distance parcourue sans ressentir de douleur va passer de 500 mètres à 300 mètres, 100 mètres puis 30 et enfin 5 ou 6 mètres : « La marche est constituée par une série de bonds et d'arrêts successifs » ; alors se trouve réalisé le tableau dramatique de l'invalidé tel que VAQUEZ déjà l'avait signalé.

Il est sans doute superflu de rappeler l'importance de tout premier ordre de la claudication intermittente pour l'établissement d'un diagnostic d'artérite. Il n'y a pas dans la pathologie des membres d'équivalent à cette douleur si particulière. Nous nous plaisons à relire dans un article récent ce qu'en dit R. FROMENT : « Grâce à ce symptôme, en rapportant seulement sa plainte, le malade signe son diagnostic » et, supposant que le sujet a su préciser avec assez de soin les moments et les conditions de sa souffrance, l'auteur poursuit : « Non seulement alors le trouble artériel sera reconnu, mais même le degré d'ischémie ainsi réalisée sera estimé. Pour en savoir plus long, il faudrait aller jusqu'à l'artériographie ! »

Parallèlement à l'installation progressive de cette souffrance extrêmement pénible, on assiste à l'évolution aggravante des paroxysmes nocturnes : ils deviennent à la fois plus fréquents et plus intenses. L'acuité des douleurs et leur type même seront tels que la comparaison s'impose avec une crise angineuse. Douleurs spontanées du membre inférieur, proprement atroces, elles se manifestent par ondes successives dans le cours de la nuit et tiennent le malade éveillé, angoissé jusqu'au matin ; les instants de répit eux-mêmes sont vécus dans l'angoisse à la pensée d'un nouvel assaut. Un certain soulagement est éprouvé dans le contact du pied aux endroits frais du drap et, plus encore, lorsque le sujet laisse pendre ses jambes hors du lit. Ainsi assiste-t-on, au long d'interminables nuits d'insomnies à une incessante gesticulation.

Il faut dire tout de suite que la claudication intermittente est, en de nombreux cas, d'apparition fort tardive au cours d'une maladie de

BUERGER ; elle peut même manquer tout au long de son évolution ; les douleurs de décubitus dominant alors de loin la sémilogie de l'affection.

L'état général fléchit inmanquablement ; l'amaigrissement, les insomnies, les douleurs répétées, l'inquiétude à la pensée d'un avenir fonctionnel compromis contribuent à créer un tableau peu encourageant où se mêlent motifs physiologiques et psychiques dont la dominante est l'anxiété.

Nous avons fait ressortir tout le prix que le clinicien doit attacher à ces manifestations en dépit de leur essentielle subjectivité. En raison même de la place majeure de ces symptômes dans ce chapitre de la pathologie vasculaire, et de leur type très particulier, on s'est tout naturellement préoccupé, à titre spéculatif, de leur trouver une signification physio-pathologique.

Il est aisé de fournir à la claudication intermittente une explication tout à fait plausible et du reste, généralement incontestée : c'est la crise anoxique des muscles dont l'irrigation artérielle est déficiente. On conçoit clairement que cette déficience soit moins bien tolérée, ou plus mal compensée, au cours de l'effort qui impose à tout muscle une consommation accrue d'oxygène. Dans l'artérite, les artères malades ne peuvent faire face à cette exigence.

Il est moins facile de trouver aux douleurs de décubitus une explication satisfaisante : LETULLE, MARCHAK et BOYER ont donné à ces réactions douloureuses le qualificatif de « névro-artéritiques » et pensent qu'il s'agit d'une « réaction inflammatoire névritique » tantôt tenue en sommeil, et ce sont les périodes d'accalmie, tantôt réveillée par le moindre effort musculaire, et ce sont les paroxysmes.

En regard de ce syndrome fonctionnel bruyant, quelle est la traduction clinique objective de l'artérite de Léo BUEGER au stade de pleine évolution ?

On ne peut manquer d'être frappé par une étonnante disproportion :

On serait en droit de s'attendre à découvrir sinon la vision directe des lésions ischémiques, du moins des modifications tangibles expliquant l'intensité des troubles sensitifs. Au lieu de cela, il faut rechercher méticuleusement, un à un, quelques signes physiques, quelques stigmates biologiques inconstants dont aucun ne permettrait isolément d'asseoir le diagnostic comme peut le faire la claudication intermittente. Nous ne voudrions pas pour autant sous-entendre en aucune façon que l'intérêt des découvertes d'examen nous apparaît insignifiant. Loin de là.

Les troubles trophiques n'ont fait que s'accroître : partiellement le plus souvent, mais aussi parfois de façon massive, l'amaigrissement, l'atrophie musculaire sont devenus évidents, entraînant une très importante diminution de la force segmentaire ; les téguments se sont modifiés : parfois plus minces, ailleurs ils sont épaissis ; tantôt secs et desquamant facilement, tantôt au contraire, toujours en discrète transpiration, le membre semble recouvert d'une fine rosée ; quant au tissu cellulaire sous-cutané, il apparaît plus ou moins infiltré. De leur côté, les ongles sont striés et friables, ils cassent sous l'effet d'une cause minime ; de plus, ils se déforment en prenant un aspect incurvé ; enfin, ils ne poussent plus. La chute des poils a pris un tour plus manifeste, non plus localisée comme nous l'observions dans le premier temps, mais atteignant cette fois tout le système pileux : les cils, les sourcils ne sont pas épargnés, mais ce qui frappe le plus est l'alopecie en plaques, symptôme de valeur auquel reste attaché le nom de ZABLONG.

L'atrophie est habituellement bilatérale. Des troubles superficiels s'y joignent à type d'éruptions engendrant un prurit souvent très pénible, ou de dermatose eczématiforme rebelle.

A ce stade, les troubles circulatoires sont nets : dès l'inspection, il se peut que l'on soit frappé par la teinte rose vif que prend le membre en position déclive, contrastant de façon saisissante avec la pâleur de cire constatée lorsqu'on l'élève, ou dans la station debout. Dans le décubitus, l'érythrose est localisée au pied, les téguments de la jambe restent pâles. **BUERGER** a fondé sur cette observation la conception un peu artificielle mais commode d'un « angle de capacité circulatoire », angle formé par la position du membre, à l'instant précis où apparaît la coloration rose vif, avec la verticale. A partir de là, sont élaborées des conclusions d'ordre pronostic : ainsi admet-on communément qu'un angle d'insuffisance circulatoire supérieur à 90° est assimilable aux cas graves. Ce membre apparaît légèrement œdématisé ; les orteils sont cyaniques et boudinés.

La palpation révèle ce membre trop froid, et, si l'on suit du doigt, avec une extrême délicatesse, les trajets veineux, ceux-ci peuvent paraître marqués de place en place de petites nodosités qui correspondraient à la formation de thrombus, témoins des phlébites superficielles migratrices de la première période. Ces nodosités sous-cutanées, souvent très accentuées sur le trajet de la saphène interne, occupent parfois une place à ce point prééminente que **BUERGER** a voulu en faire, comme il le dira, les « souspicious marks » de la thrombo-angéite oblitérante. Pour être pratiquée avec un maximum de douceur, cette palpation n'en réveille pas moins une douleur très

vive, ce qui prouverait une fois de plus, s'il en était besoin, l'indiscutable prédominance des faits sensitifs.

Dans la série des troubles proprement circulatoires, il en est enfin qui ne relèvent probablement pas du seul processus morbide de la thrombose, mais d'un phénomène sans doute plus complexe, et dont le seul énoncé est une porte ouverte pour de nombreuses hypothèses pathogéniques, de passionnantes discussions scientifiques et dont les déductions thérapeutiques n'ont pas fini d'étendre leur champ d'action tant sur le plan médical que chirurgical : nous voulons dire le spasme vasculaire, tel que l'ont étudié plus spécialement A. THOMAS et LÉVY-VALENSI. Nous avons réservé jusqu'à maintenant l'étude de ces faits, les uns subjectifs, les autres objectifs, dans l'intention de les mieux mettre en valeur en les rassemblant.

Le malade, si peu observateur qu'il soit, aura remarqué l'influence des saisons, et plus spécialement des pointes de température, sur son mal. Les grandes chaleurs de l'été et surtout l'exposition au soleil, exacerbent sa douleur ; en promenade, par l'effet de la chaleur, il souffre de son pied, et en constate la blancheur rayée de marbrures. Mais c'est surtout l'hiver, par grand froid, s'il est astreint à une longue station debout, qu'il éprouvera, de façon atroce parfois, combien le seul contact du pied par terre lui devient rapidement intolérable. Tous les autres symptômes sont également exagérés par le froid. Si, bloqué par sa douleur, le sujet retire sa chaussure, il découvre un pied d'une pâleur impressionnante, et glacial ; désirant le réchauffer, il le frictionne, non sans douleurs violentes, il y parvient et dans le même temps la coloration redevient normale. Le spasme artériel a provoqué l'ischémie temporaire du membre, la friction a fait céder ce spasme.

Aussi bien, tout effort musculaire est générateur de spasme pour l'artère pathologique.

Ainsi la marche provoque-t-elle paradoxalement un spasme vasoconstricteur intense des vaisseaux du pied alors que chez le sujet sain, elle réalise une vaso-dilatation capillaire, et par là même une congestion cutanée des pieds.

Un autre fait d'observation, objectif celui-là, met bien en valeur le rôle de cet angiospasme dans l'artérite de BUEGER. Il s'agit de deux signes d'examen, similaires, et dont il n'est pas besoin de dire l'intérêt quand on sait leur rareté dans l'étude de cette maladie :

— Le premier : le SIGNE DE PARKES-WEBER.

Si l'on fait exécuter au sujet une série de mouvements de flexion et d'extension de ses jambes, on voit au bout de quelques instants apparaître au niveau des téguments de la jambe

malade, une pâleur très caractéristique, intense, comparée à l'albâtre.

— Le deuxième : le SIGNE DE SAMUELS.

Les deux jambes étant portées au-dessus du plan du lit, ce sont les pieds cette fois qui vont exécuter plusieurs flexions-extensions en prenant la cheville comme pivot. Au terme de cet exercice, la plante du pied ischémié prend une teinte cadavérique.

Nombre d'avis autorisés accordent à ce signe une valeur pathognomonique quasi décisive dans l'établissement du diagnostic de thrombo-angéite oblitérante.

Ces deux signes ont le mérite indiscutable, tout en étant d'une exécution très facile, de bien mettre en évidence, en la provoquant, l'ischémie plantaire, et d'apporter une nouvelle preuve de l'importance de la vaso-constriction spasmodique, surajoutée aux lésions artérielles qui n'est évidemment pas question de mettre en doute pour autant.

L'exploration physique comporte encore deux examens d'intérêt capital mais dont les résultats se montrent malheureusement inconsistants. Ce sont :

- l'appréciation de la pulsatilité artérielle ;
- l'enregistrement des oscillations.

Certes, les artères du membre inférieur peuvent ne plus être perceptibles ; ainsi, dès le premier examen de leur sujet, GILBERT et COURY notaient l'absence de pulsations de l'artère pédieuse gauche. Posons que, dans la règle, les battements de cette artère pédieuse, comme ceux de la tibiale postérieure, sont fréquemment diminués, voire supprimés. Mais il faut dire aussi que de nombreux cas se sont révélés sans aucune modification jusqu'à la veille de l'amputation et, le plus souvent durant toute la période « pré-ulcéralive » qui nous occupe présentement, les battements artériels persistent.

Quant à l'oscillométrie, les renseignements qu'elle apporte sont de valeur encore plus incertaine. Ils ont dérouté les plus expérimentés parmi les praticiens, si souvent qu'il serait hasardeux de leur accorder un crédit sans réserve. Déjà dans l'observation relatée en France en 1922, les auteurs, après avoir noté dans leur tout premier compte rendu l'annulation totale des oscillations au niveau du pied, ajoutaient que les chiffres n'étaient pas demeurés invariables ; en effet, quelques jours après l'entrée du malade à l'Hôtel-Dieu, sans qu'aucune

influence extérieure ait pu être invoquée, il devenait impossible, pendant près d'une semaine, d'évaluer à gauche les pressions artérielles maxima et minima.

Par ailleurs, si l'on voit certains sujets sans oscillations dans tout un segment de membre dès le début de leur maladie, d'autres présentent un indice encore normal au stade gangréneux. Sans parler des extravagants résultats où le côté malade donne une courbe oscillographique plus élevée et « meilleure » que le côté sain. On se rassurerait bien à tort sur un tel examen... Sans doute ne doit-on voir là que des cas particuliers, mais leur existence est certaine et implique la méfiance, surtout à l'égard de conclusions « trop » encourageantes, que contredirait le contexte clinique.

Ajoutons, en manière de parenthèse, que ces constatations, surprenantes au premier abord, ont cependant reçu une explication dans le fait que le processus pathologique atteint, en ces cas, les petits vaisseaux et respecte les gros troncs dont l'exploration clinique se révèle alors normale. La sauvegarde de la circulation est assurée par le truchement de la circulation collatérale, véritable système artériolaire de secours. L'avenir du sujet est lié étroitement à la course de vitesse qui va se jouer entre la redoutable thrombose progressive et la circulation collatérale salvatrice.

A ce stade d'état de la maladie, le tracé oscillométrique habituellement retrouvé associe la conservation d'une amplitude normale à la jambe, et une forte réduction de cette amplitude au coup de pied.

Les réserves que nous avons faites sur la portée de ces deux examens : prise du pouls et des oscillations artériels, s'imposaient, mais nous aurions scrupule à ne pas en souligner par quelques mots le bilan positif. Il est un nombre considérable d'artérites (séniles surtout) qui restent fonctionnellement latentes jusqu'à la gangrène. C'est grâce à la palpation systématique et bilatérale des artères fémorales, poplitées, pédieuses et tibiales postérieures chez des hommes parvenus à la cinquantaine, qu'on a pu ne pas méconnaître cette affection. C'est grâce à l'enregistrement comparatif des oscillations artérielles qu'on a pu, dans ces cas, enrayer à temps un processus dégénératif qui opérait à bas bruit une progression inquiétante. C'est dire assez que ces examens, entrés depuis longtemps dans la pratique courante, et qui sont à la base même de toute exploration artérielle élémentaire, présentent un grand intérêt que nul auteur honnête ne songerait à minimiser. Que ce soit pour la présomption du diagnostic ou l'établissement du bilan lésionnel, la maladie de **BUERGER**, comme l'artérite athéromateuse banale, sont de longue date redevables à l'une comme à l'autre de ces deux méthodes.

Répétons toutefois, que dans l'investigation de la thrombo-angéite en particulier, elles ont leurs limites ; il importe de les connaître et de ne pas se laisser abuser par des résultats qui peuvent être trompeurs, et même paradoxaux, nous l'avons vu. C'est en raison même de cette part irréductible d'erreurs éventuelles, que nous devons conclure à l'impossibilité de fonder le diagnostic de maladie de BUEGER exclusivement sur l'asphygmie ou les modifications oscillométriques.

La troisième période de l'évolution de cette maladie, trop schématiquement scindée pour la clarté de l'exposé, est tout entière centrée sur l'apparition des lésions nécrotiques : il s'agit, typiquement, de la découverte, occasionnée par des douleurs intenses du pied, d'une vésicule exulcérationnelle de très petite dimension dont les caractères bien connus ne sont pas cependant spécifiques.

Le siège en est presque toujours le voisinage immédiat d'un ongle d'orteil : sous ou péri-unguéal ; parfois c'est dans un espace interdigital ou à la face plantaire ou dorsale du pied. Une croûte, d'aspect noirâtre, recouvre la lésion, masquant une zone plus ou moins suppurante. Le caractère majeur de ce foyer sphacélique reste la douleur ; elle est intense, lancinante, subissant sous l'effet de la chaleur des moments de recrudescence odieuse.

Devant cette petite plaie atone, exquisement douloureuse, l'erreur est devenue classique de conclure à un ongle incarné. Le résultat de l'ablation est désastreux ; on se trouve, alors, en face d'une ulcération vaste et béante qui n'aura jamais la moindre tendance à la cicatrisation.

Au surplus, même en évitant cette redoutable confusion, on n'en assiste pas moins à l'aggravation de cette gangrène : le foyer était limité, il va excentriquement s'étendre ; il était unique, il va se multiplier : indépendamment de l'ulcération, à la face plantaire du gros orteil par exemple, apparaît une petite ecchymose, elle annonce l'extension du processus : des zones d'escarres vont, les unes après les autres, toucher l'orteil dans sa totalité, débordant ensuite sur l'avant-pied. L'ulcération s'étend toujours, sans que rien, sauf exception, puisse faire s'amorcer la cicatrisation. On aura assisté, impuissant, à la mortification progressive de tous les tissus d'un doigt. Simultanément parfois, les autres orteils ont subi la même nécrose ; sinon ils la subiront fréquemment à leur tour, mais au bout d'un laps de temps variable.

La claudication intermittente déjà rendait à elle seule la marche très pénible et en limitait de plus en plus la durée ; les douleurs des ulcérations l'interdisent complètement. C'est tout un faisceau de phénomènes douloureux qui fait de cette phase de la maladie une véri-

table tourmente. Pas une souffrance qui ne soit amplifiée, portée à son apogée : celle de la claudication comme celles de la névrite ischémique, celles de la thrombo-phlébite des veines superficielles et celles que nous venons de mentionner au niveau des lésions gangréneuses. Les douleurs de décubitus enfin, créent, plus encore que les autres, un climat sensitif déprimant. Elles aussi se sont exagérées, et l'appréhension de la nuit atteint son comble. Dès la première vague douloureuse, le malade renonce à s'allonger : il s'assied sur le bord de son lit, se plie en deux, prend son pied dans ses mains et se concentre sur cette souffrance qu'il peut dire à la lettre insupportable. De crise en crise, tout la nuit, effondré et gémissant, il attend avec une angoisse sans cesse accrue le paroxysme suivant. Il ne se couche plus, mais parfois, le jour venu, il tombe d'épuisement pour quelques instants dans un mauvais sommeil qui le surprend recroquevillé dans son lit, le gros orteil tenu dans ses mains. Les crises devenant subintrantes, il sera de nouveau réveillé pour une journée dont le poids ne sera pas moindre.

Que peut donc le médecin pour lutter contre ce drame ? Bien sûr, il ne peut être question que d'antalgiques puissants : opium, dolosal et évidemment la morphine, mais rapidement celle-ci ne supprime plus totalement les douleurs, et même leur soulagement devient de plus en plus éphémère. Une morphino-résistance s'installe progressivement ; les doses utilisées doivent être chaque jour majorées. On a pu signaler même quelques cas de morphinomanie. Toujours est-il qu'un moment vient où, si puissants soient-ils, les analgésiques s'avèrent inefficaces pour enrayer semblable acuité douloureuse et le malade, dans l'excès de son mal, crie et réclame l'amputation à laquelle, tôt ou tard, il devient impossible de se dérober. Bien qu'on doive s'efforcer de la pratiquer le plus « économiquement » possible, ce n'en est pas moins le premier pas dans une triste succession d'interventions dont chacune sera plus mutilante que la précédente. Une poussée succède à l'autre dans le même territoire ou ailleurs, et « par bonds successifs coupés de rémissions » sautant d'un segment de membre à l'autre, d'un membre à l'autre, la progression continue.

La longue immobilisation à laquelle il est condamné, la hantise de ces amputations, les récides inéluctables en dépit d'une soumission docile aux sévérités du régime et des soins, conduisent le malade à un état d'anxiété perpétuelle et en font, tôt ou tard, un névrosé, tandis que l'état général ne cesse de sombrer jusqu'à l'issue fatale.

Fort heureusement, les cas ne manquent pas où l'évolution se révèle moins dramatique et s'étend sur de longues années. Après quelques poussées de plus en plus rapprochées, on voit s'installer, pour une période appréciable, un état de stabilisation relative qui per-

mettra alors une existence quasi normale. L'état général s'améliore, le foyer sphacélique s'éliminant, on assiste à une amorce de cicatrisation des lésions ulcéreuses restées torpides des années durant. BUEGER faisait justement remarquer que ces accalmies étaient souvent beaucoup plus longues que dans une artérite athéromateuse banale. Cette évolution anarchique est des plus déconcertantes, mais il est satisfaisant de voir ainsi un pronostic fatal commué parfois en une perspective moins inexorable.

On ne peut nier l'allure très particulière de cette évolution considérée dans son ensemble et l'on comprend tous les efforts faits par beaucoup pour donner à la thrombo-angéite valeur d'entité clinique. Il pourrait même paraître audacieux de mettre en doute l'individualité d'un tel tableau morbide.

Et pourtant, une critique serrée s'est employée dès le début à démontrer que pas un des signes proposés n'était absolument spécifique.

Il est par trop évident que les éléments de la période d'invasion ne peuvent à eux seuls être une caractéristique ; la fatigabilité et les insomnies, les paresthésies et les névralgies sont des plus banales. Les troubles trophiques certes prennent parfois une place assez spéciale et méritent d'être retenus. L'apparition d'une thrombo-phlébite confère à un tableau d'artérite juvénile une réelle valeur de présomption en faveur du diagnostic, mais si cette manifestation crée bien une physionomie propre à la maladie de BUEGER, son inconstance en affaiblit beaucoup la portée. Au reste, l'association artério-phlébique n'est pas réservée à ce compartiment de la pathologie.

La période d'état se rapproche plus encore de toutes les descriptions d'artérites : ni la claudication intermittente, lorsqu'elle existe, ni les douleurs nocturnes, ni aucun des signes physiques ne diffèrent essentiellement en rien d'une artérite oblitérante banale ou même d'une artérite athéromateuse. Les modifications du pouls et des oscillations, dont nous avons vu par ailleurs le caractère déconcertant, sont également communes à toutes les manifestations artéritiques.

Quant à l'aspect des lésions gangréneuses distales : qu'il s'agisse d'une ulcération torpide siégeant à la périphérie d'un ongle, ou d'une simple tache noire, à moins que déjà l'orteil, atteint par une nécrose plus avancée, ne prenne tout entier cette teinte noirâtre caractéristique, rien de plus banal en vérité. Si une telle lésion impose, sans contredit, le diagnostic d'artérite, on ne voit pas sur quoi, du seul point de vue clinique, se fonder pour préjuger de la nature exacte de l'artérite en cause.

Et pourtant, même si l'on excepte les arguments d'ordre étiologique sur lesquels nous allons revenir dans un instant, même en sup-

posant que l'on ne tienne aucun compte ni de l'âge du malade, ni de ses origines, n'y aurait-il pas une nuance de mauvaise foi à rejeter certaines considérations moins objectives mais parfaitement mises en lumière par Léo BUEGER ?

On sent trop bien ce qu'il y aurait d'artificiel à ne retenir dans les descriptions de ces cas cliniques qu'une juxtaposition de symptômes, dont il est trop facile d'amoindrir l'originalité. Il faut avouer que, parmi les auteurs dont le dessein fût de refuser l'individualité clinique de la maladie, quelques-uns donnent l'impression d'avoir ainsi laissé échapper un certain nombre de données évolutives qui, assurément, ne pouvaient être soumises à leur analyse critique trop rigoureuse. Or, pour impondérables qu'elles soient, ces notions, acquises par l'expérience, n'en ont pas moins leur place dans le tableau le plus fréquemment rencontré, et il serait injuste de les passer sous silence.

Dans le cours d'une thrombo-angéite oblitérante, deux particularités nous semblent ressortir avec un certain relief :

— La progression par poussées aiguës qui donne réellement à l'évolution une ligne générale très à part.

Ces périodes se caractérisent par l'accroissement considérable de tous les symptômes, fonctionnels et généraux, avec un état parfois franchement fébrile, et, pendant cette phase, le processus lésionnel objectivé soit par les méthodes physiques, soit déjà par l'artériographie, gagne en étendue. C'est au cours d'une telle flambée évolutive qu'apparaît la première ulcération ischémique.

Après chaque poussée, survient une accalmie que rien ne laissait prévoir, et cela dure plusieurs mois, parfois plusieurs années où l'état général se répare, les signes fonctionnels disparaissent plus ou moins complètement, et les manifestations gangréneuses elles-mêmes semblent s'estomper, jusqu'à ce qu'une reprise aiguë de toute la symptomatologie fasse franchir une nouvelle étape à la maladie.

Parfois cependant, tout en reste là après une ou deux poussées, mais la règle est plus pessimiste.

Toutefois, la longueur des phases de rémission fait s'étaler l'évolution sur une dizaine, voire une quinzaine d'années et il est assez remarquable de constater combien tardive est l'apparition de la gangrène dans une maladie de BUEGER, en comparaison de l'artérite athéromateuse.

Ce caractère de chronicité où s'échelonnent irrégulièrement les phases de stabilisation et de récidives, à supposer qu'on le rencontre dans les autres artérites, ne s'y retrouve certainement pas avec la même netteté.

— La deuxième particularité propre à l'évolution de la thrombo-angéite est, sans doute, l'intensité des phénomènes douloureux.

Nous en avons déjà souligné à plusieurs reprises la violence particulière. Qu'il soit permis de dire une fois encore que, tout au long d'une maladie de **BUERGER**, c'est réellement la douleur qui passe au premier rang de tous les signes ; c'est elle qui commande les examens, elle qui permet le plus souvent le diagnostic précoce, elle surtout qui, bien plus que les lésions ischémiques, rend inévitables les mutilations successives, et légitimes, les hardiesses thérapeutiques. C'est elle enfin, qui, pour tout dire, conditionne en grande partie l'avenir même du malade.

II. - LE PROBLÈME ÉTIOLOGIQUE

C'est à la lueur des données étiologiques que se dégage le plus la notion d'une maladie distincte des autres artérites : c'est en rapprochant ces faits d'observations similaires que Léo BUEGER, fort de ses statistiques personnelles, donnait corps à la thrombo-angéite.

Il est tout d'abord remarquable que cette affection frappe essentiellement le sexe masculin. Les statistiques ne relèvent qu'un nombre infime de femmes. Ainsi, ROUSSY, LEROUX et OBERLIN établissent une proportion de 3 femmes sur un total de 500 cas. Partant de là, on ne pouvait manquer d'envisager une théorie hormonale de la maladie : une hyper-production des sécrétions de la glande interstitielle du testicule a pu être invoquée. Aucune preuve formelle ne peut en être donnée.

Une autre constatation, non moins frappante, est la prédilection de cette artérite chez les hommes jeunes. Alors que l'artérite artério-scléreuse s'observe chez les sujets de cinquante à soixante ans, l'âge moyen est ici de trente-cinq - quarante ans, certains cas ayant même été publiés de jeunes gens de vingt ans. Bien plus, la maladie semble d'autant plus typique, l'évolution d'autant plus significative et brutale dans sa rapidité que le sujet est plus jeune.

Toutefois, y a-t-il réellement dans ces faits une absolue nouveauté ? Pourront-ils à eux seuls conférer l'autonomie à la maladie de BUEGER ? Si l'on met à part les données irréfutables de la statistique, ne voit-on pas que l'artérite commune prédomine également dans le sexe masculin, et qu'elle peut aussi frapper un individu de moins de cinquante ans ?

Le problème ethnologique devait éveiller plus encore l'attention et susciter plus de controverses.

Sur 500 observations relatées par BUEGER, 496 appartenaient à des Israélites. Il apparaît bien, en effet, que la thrombo-angéite oblitérante atteint surtout la race juive. Mais l'on a objecté avec juste raison à Léo BUEGER que ses premières études, faites au « Mount Sinai Hospital » de New-York, portaient essentiellement sur des immigrants en majorité Israélites. On connaît d'autre part de nombreux malades non Israélites : les plus anciens des travaux français tendent même à prouver que le nombre des sujets d'ascendance sémite n'excède pas celui des autres. GUILLAUME n'en mentionne que 6 cas sur 11. En Angleterre, DELFARD et STOPFORD concluent dans le même sens. Etant donné la relative fréquence de cette maladie aux États-

Unis, les statistiques qui nous en viennent sont particulièrement intéressantes. Or, la clinique Mayo ne publie que 25 % de thrombo-angéites chez les Israélites.

Il n'est pas jusqu'à Léo BUEGER lui-même qui n'apporte en 1927 quelques rectifications en faisant savoir qu'il vient d'observer une série d'une vingtaine de cas de la maladie chez des sujets américains chrétiens et, poursuit-il, « la maladie prend une extension indiscutable dans le monde entier ». Ainsi déjà, se trouve remaniée la dénomination bien connue de « non syphilitic arteritis of Hebrews ».

Un autre facteur, d'ordre géographique, devait fournir également matière à discussion ; les jeunes artéritiques étaient souvent par leur origine ou leur séjour, d'appartenance slave : ainsi BUEGER avait-il observé dans ses premières publications que les Israélites atteints de thrombo-angéite oblitérante étaient très fréquemment originaires de Russie occidentale ou de Pologne. Puis, bientôt, de nouvelles observations n'avaient cessé de venir corroborer cette remarque. L'Europe centrale et orientale : Roumanie comme Galicie, Serbie ou Turquie d'Europe, semblent préparer un terrain favorable à cette affection.

Sur ce point particulier cependant, comme sur les précédents, aucune conclusion n'a valeur absolue. GILBERT et COURY dont le premier cas publié était celui d'un jeune Israélite polonais de trente-six ans, feront par la suite toute une étude sur des faits identiques observés en Asie. KAYOTA affirme que la maladie de BUEGER est fréquente au Japon sous une forme atténuée.

Au total, il semblerait donc aussi vain de vouloir nier le facteur racial de prédilection que d'en faire un critère absolu.

La fréquence de la maladie, chez les Européens orientaux, a eu l'avantage de soulever d'autres hypothèses pathogéniques dont aucune n'est dépourvue d'intérêt bien que l'accord ne se soit fait sur aucune d'elles.

Le climat particulièrement rigoureux ne joue-t-il pas un rôle déterminant ? Avant même que la maladie ait été élevée au titre d'entité clinique, WEDENSKY, dès 1898, remarquait qu'en certaines régions de Russie soumises à des températures très froides, l'artérite des membres inférieurs était beaucoup plus fréquente qu'en d'autres contrées plus tempérées. On sait par ailleurs, indiscutablement, l'exagération de tous les symptômes de la maladie en période hivernale et beaucoup d'auteurs ont dit le rôle favorisant des gelures des membres dans les formes localisées de troubles ischémiques. Et pourtant, comment soutenir cette thèse chez des gens d'Europe orientale soustraits à leur climat d'origine depuis de longues années ? Certains vivaient en Amérique depuis près de trente ans.

De la même façon, se trouve affaiblie la notion d'une étiologie sociologique de la maladie, bien qu'en certains cas il semble difficile de rejeter à priori le rôle du genre de vie particulier à ces malades. Beaucoup vivent dans un véritable état de misère physiologique, et l'on ne peut manquer d'être frappé par la coïncidence dans la répartition de cette artériopathie avec une dénutrition chronique confinant parfois à la famine. On a également remarqué que jamais un Israélite fortuné n'avait été atteint de thrombo-angéite.

Les épidémies de typhus exanthématique observées dans ces régions ont donné à penser à un rôle éventuel joué par cette affection dans la genèse de la thrombo-angéite oblitérante, et cette idée a suscité ces dernières années un regain de curiosité et d'intérêt. Il eût été séduisant de prouver de cette façon l'origine infectieuse de la maladie, telle que la sous-entendait **BUERGER** sur la foi de ses travaux histo-pathologiques. De leur côté, **LETULLE**, **MARCHAK** et **BOYER** s'accordaient à comparer l'allure générale de la maladie aux grandes infections humaines : lèpre, tuberculose, syphilis. La confrontation de données cliniques et épidémiologiques démonstratives avait déjà conduit **GOODMAN**, aux Etats-Unis, à mettre en lumière dès 1917 une relation possible entre le typhus, qui règne à l'état endémique en Russie, en Pologne, en Bulgarie, et dans toute l'Europe centrale, et les gangrènes également fréquentes dans ces régions. Les cas observés en Extrême-Orient également recevaient, de cette façon, une explication dans les épidémies typhiques qui n'y sont pas rares. En France, faisant suite aux anciens travaux de **TROISIER** et **HOROWITZ**, **NEEL** a récemment rapporté une observation d'un homme de quarante-deux ans ayant présenté, dans les suites immédiates d'un typhus, une longue série de troubles artériels et veineux dont les premières manifestations sont apparues au cours des mois qui ont suivi sa convalescence : l'auteur donne là une preuve de la filiation typhus-thrombo-angéite.

Trop nombreux seraient les cas où la maladie de **BUERGER** ne relève assurément pas d'antécédents typhiques : trop nombreux aussi les typhus sans lendemains artériels, pour qu'il soit question d'établir une parenté morbide obligatoire entre les deux maladies : mais, sans doute, doit-on voir dans l'infection rickettsienne un élément favorable au développement d'une artérite juvénile de **BUERGER**.

Qu'il suffise de rappeler qu'aucune part ne saurait être donnée dans l'étiologie de cette maladie au processus athéro-scléreux : non seulement le jeune âge, mais aussi la tension artérielle normale, le fonctionnement rénal intégralement respecté, s'y opposent.

Aucun rapport non plus avec l'infection tréponémique, par définition : « non syphilitic arteritis... »

Un des facteurs les plus indéniables peut être, dans la détermination de la thrombo-angéite, est le tabagisme. L'écrasante proportion de fumeurs parmi les individus souffrant de cette maladie, tout comme la sensible atténuation des symptômes obtenue par la suppression totale du tabac ont assez démontré sa responsabilité. Une statistique de SILBERT portant sur 1.000 sujets, enregistre une seule et unique exception. Tous les autres sont des fumeurs de longue date, et la plupart ont, lors de leur interrogatoire, avoué un très large abus du tabac. Il est du reste intéressant de mentionner à cet endroit la place de certaines interférences psycho-sociales valables du moins dans le cadre racial de la maladie : les conditions de vie, souvent précaires et misérables des Israélites d'Europe centrale, en font, psychiquement, des êtres plus ou moins fatalement voués à la névrose de père en fils. Il n'est pas rare de voir commencer à faire un usage régulier du tabac un enfant de douze ans. La quantité de cigarettes fumées quotidiennement a tôt fait de devenir abusive ; ainsi les chiffres de 50 et parfois 100 cigarettes dans la journée seront bientôt d'un usage courant !

Pour MEYER, c'est le « stade de saturation » de l'intoxication qui est le point de départ de l'affection. L'auteur, dans une étude détaillée, expose toute une théorie compliquée selon laquelle la claudication intermittente résulte de l'action sur le sang des poisons du tabac : nicotine, CO, SH₂, pyridine, acide cyanhydrique. Ceux-ci, absorbés à hautes doses, diminuent l'apport sanguin d'oxygène aux tissus. D'autre part, la nicotine agirait par paralysie des filets du système nerveux autonome et par action sur le tissu chromaffine. Il y aurait sans doute beaucoup à réviser au sujet de ces tentatives d'explication dans le détail desquelles nous nous abstiendrons d'entrer.

Plus récemment, F.V. THEIS et M.R. FREEDLAND ont repris l'étude de cette question capitale. Il suffira de connaître les décharges adrénaliniques spasmogènes provoquées par l'usage du tabac et les constatations empiriques communément reconnues :

- les sujets atteints de thrombo-angéite oblitérante sont, presque toujours, de gros fumeurs ;
- la femme, chez qui l'intoxication tabagique est beaucoup plus rare que chez l'homme, n'est pratiquement jamais frappée par la maladie ;
- la suppression totale du tabac améliore à coup sûr le pronostic ;
- sauf exception, un artéritique qui continue à fumer ne guérira jamais.

Sur cette base est fondé le premier point essentiel du régime : l'interdiction stricte de fumer.

Quant à faire du tabac une cause rigoureusement spécifique de la maladie de **BUERGER**, il ne saurait en être question : en effet, sans être aussi manifeste, son influence nocive s'exerce également dans l'artérite athéromateuse banale.

Nous avons déjà vu comment une origine hormonale sexuelle avait pu être soupçonnée dans la genèse de la thrombo-angéite oblitérante. D'autres conceptions endocriniennes de la maladie se sont affrontées, qui, elles aussi, portent indubitablement leur part de vérité.

L'origine parathyroïdienne a eu son heure de célébrité et ses défenseurs. **MEYER** envisageait un balancement physiologique entre la sécrétion médullo-surrénalienne et le fonctionnement parathyroïdien. Tenant sous leur dépendance le métabolisme des sels de calcium, et réglant leur concentration, les parathyroïdes influenceraient, de cette façon, la vaso-motricité. D'aucuns ont proposé la parathyroïdectomie bilatérale sans qu'aucune confirmation n'ait jamais été apportée à l'hypothèse d'un hyper-parathyroïdisme.

Quelques auteurs ont cité des thrombo-angéites apparemment liées à une maladie d'Addison ou à une maladie de Basedow. Peut-être ne s'agissait-il en fait que d'une coexistence fortuite. Toujours est-il que l'on ne voit pas bien quel serait le mécanisme de la filiation.

Il est une étroite liaison entre la notion d'angiospasmé et la théorie pathogénique surrénalienne de la maladie.

A côté de l'origine proprement vasculaire des troubles ischémiques observés, la participation vasomotrice, on le sait, ne fait pas de doute, et bien des cas observés sont par certains de leurs aspects suffisamment démonstratifs sur ce point. Dès 1927, **LIAN**, **GILBERT**, **DREYFUS** et **PUECH** tiennent cette opinion pour suffisamment fondée. Les auteurs faisaient intervenir l'ensemble du système nerveux, central et autonome, pour expliquer ces spasmes artériels. Mais la vasoconstriction peut être d'origine autre. Ainsi fut évoquée l'action de l'adrénaline.

C'est **VON OPPEL**, puis **LERICHE**, qui ont eu le mérite d'établir une liaison entre l'angiospasmé de la thrombo-angéite et la pathologie surrénalienne. Pour eux, c'est l'hyper-fonctionnement surrénal qui, par hyper-andrénalinémie, engendre le spasme artériel. Peut-on invoquer pour preuve un substrat anatomo-pathologique ? En quelques cas seulement, **LERICHE** a pu constater des capsules surrénales histologiquement altérées. La démonstration la plus péremptoire semble être l'expérience inaugurale de **MAGGI** et **MAZOCCHI**, reprise par **LERICHE** lui-même : la greffe de glandes surrénales, pratiquée sur des lapins, a pu réaliser le développement de troubles d'ordre trophique évocateurs d'un processus endartéritique malin.

Cette thèse, outre sa valeur scientifique, allait se révéler riche de portée pratique, et devait trouver en sa déduction thérapeutique de nouveaux arguments d'authentification. Depuis que, devant l'échec médical, la surrénalectomie bilatérale subtotalaire, opération de VON OPPEL, adoptée par LERICHE est pratiquée dans le plus grand nombre des services de chirurgie, il est permis d'affirmer, avec le recul du temps déjà acquis, que cette intervention soulage souvent de façon très satisfaisante les sujets atteints de maladie de BUEGER. Quand bien même il faudrait un jour renoncer à cette conception pathogénique, il resterait qu'en de nombreux cas tout se passe comme si la maladie était effectivement provoquée par un hyper-médullo-surrénalisme.

Le rôle éventuel de l'infection a déjà été envisagé à propos du typhus exanthématique : aucune preuve formelle ne saurait définitivement trancher la question. Les premiers auteurs, à la suite de BUEGER, en faisaient un postulat : « Il est impossible de ne pas faire intervenir un élément spécifique inflammatoire pour expliquer les troubles artériels et veineux observés en clinique ». Il est vrai que l'examen microscopique leur révélait — nous y reviendrons — un envahissement des caillots par de véritables foyers exsudatifs parsemés de leucocytes, de lymphocytes et de cellules géantes. Les poussées aiguës, les phlébites migratrices plaident dans le même sens. BUEGER a même réussi la greffe d'un caillot thrombosant sur des veines intactes, reproduisant ainsi expérimentalement une lésion thrombo-occlusive, analogue à celles qui se réalisent spontanément par la maladie. Mais le renouvellement de cette tentative n'a pas connu le même succès, et aucune des nombreuses recherches bactériologiques entreprises par la suite n'a pu étayer autrement cette conception. Il reste néanmoins, de l'aveu de tous les histologistes, que dans les lésions artérielles de la thrombo-angéite le processus inflammatoire prédomine toujours sur le processus dégénératif.

Parallèlement aux acquisitions faites dans l'étude des autres artérites grâce à l'exploration humorale systématique des malades, on a voulu établir un syndrome biologique propre à la maladie de BUEGER.

Parmi les constantes sanguines perturbées, l'une des plus intéressantes est la glycémie. Il est en effet un grand nombre de cas où son taux à jeun dépasse nettement 1 gramme pour atteindre entre 1,80 gramme et 2,50 grammes. Les résultats de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée vont dans le même sens.

Doit-on voir là un rapprochement avec l'artérite diabétique ? Le problème est complexe. Beaucoup d'auteurs font entrer l'hyperglycémie modérée dans le tableau de la maladie de BUEGER. Des chiffres s'élevant jusqu'à 4 grammes ont été relevés, mais cette perturbation

est par trop inconstante pour qu'on puisse lui attribuer un rôle déterminant.

Il en va de même des autres modifications proposées comme critères : hyper-cholestérolémie avoisinant 3 grammes au litre parfois, hyper-viscosité, hyper-coagulabilité sanguines, chute du temps de saignement liée à une augmentation du nombre des plaquettes ; on parla beaucoup de « thrombophilie » au cours des années 1925-1927. L'entrée en jeu de ces facteurs était parfaitement logique puisque, du moins, ils permettaient d'expliquer le fait crucial de la maladie : la coagulation endo-vasculaire *in vivo*.

Toutes ces notions sont vraies pour telle ou telle observation particulière, mais elles ne revêtent aucun caractère absolu.

Plus intéressantes sont les constatations touchant la numération globulaire :

— La lignée blanche est fréquemment majorée : un taux de leucocytes de l'ordre de 10.000-13.000 et même 15.000 est d'observation courante. LETULLE, MARCHAK et BOYER le rencontrent dans la moitié des cas.

A la perturbation numérique, s'ajoute un changement discret dans la formule : la proportion de polynucléaires est accrue et passe aux alentours de 80 %.

Leucocytose avec polynucléose, on reconnaît là les stigmates de toute pathologie infectieuse.

— Quant aux hématies, leur augmentation est apparue encore plus constante et sans doute devons-nous y reconnaître le meilleur des éléments biologiques proposés comme propres à la maladie. Les chiffres de polyglobulie le plus souvent cités sont de 5 à 6 millions, mais les rapports ne manquent pas où le taux s'élève jusqu'à 7 à 8 millions.

L'étude fort intéressante qu'en ont faite STRICKER et P. BICART porte sur plusieurs syndromes d'oblitération artérielle étendue rencontrés chez des individus jeunes hospitalisés dans le service du Professeur LERICHE. Les auteurs n'hésitent pas à affirmer qu'« une hyperglobulie supérieure à 5.000.000 semble la règle dans les polyartérites juvéniles du type BUERGER ». Il n'est pas non plus sans intérêt de constater avec ces auteurs une chute transitoire des globules rouges à la suite d'une surrénalectomie.

On ne saurait retenir l'hypothèse pathogénique selon laquelle cette hyperglobulie traduirait une manifestation humorale initiale conditionnant pour la suite la tendance à la coagulation endo-vasculaire. Peut-être doit-on y voir au contraire la conséquence d'un certain état

pathologique secondaire à l'oblitération primitive. Ainsi MEYER, qui a noté cette pléthore globulaire dans la grande majorité des cas observés par lui, y voit la réaction de défense à l'anoxie tissulaire.

Un fait mérite en tout cas d'être retenu, c'est l'absence d'érythrémie dans les artérites dont l'étiologie est connue, et sa fréquence au contraire dans les artérites de cause inconnue, telle la maladie de BUERGER.

Longue fût la période où cette polyglobulie était en vogue. Et cependant il faut avouer qu'il serait bien aléatoire de vouloir en faire un élément de discrimination rigoureux par rapport aux autres artérites. D'autres syndromes d'oblitération artérielle justement très proches de la maladie de BUERGER, aussi mal connus qu'elle, présentent eux aussi cette particularité.

La plupart des auteurs, aujourd'hui, se refusent à fonder ou même confirmer leur diagnostic de thrombo-angéite sur sa présence comme à l'infirmer en son absence.

Au terme de ce tour d'horizon des principales étiologies envisagées, force nous est de reconnaître qu'aucune des hypothèses soulevées n'échappe à de sérieuses objections, aucun des arguments apportés à leur appui ne s'est montré assez impérieux pour emporter l'adhésion unanime que l'on escomptait. A défaut de certitude, la fréquence de certains faits d'observation leur confère cependant valeur de haute probabilité.

S'il nous faut faire un choix, nous retiendrons préférentiellement un certain nombre de traits particulièrement saillants :

- Le facteur racial ne peut être tout à fait renié.
- La théorie endocrinienne reste de nos jours celle qui compte le plus de partisans.
- La part plus ou moins importante du spasme vasculaire et celle du processus inflammatoire ne semblent pas douteuses.
- Le tabagisme, enfin, a reçu une place de choix que nul ne songe à lui ôter.

Si de tous ces éléments, diversement appréciés et de portée très inégale, pas un n'est à lui seul capable de fonder valablement le diagnostic, il n'en est pas moins certain que la concurrence de plusieurs d'entre eux suffit à le faire soupçonner. C'est alors que l'aspect particulier de la clinique et, plus que tout, les images radiologiques convaincront le praticien.

III. - APPORTS DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Si, plus que la clinique, la pathogénie était désignée pour mettre en relief l'originalité de la maladie, c'est, en fin de compte, sur des arguments de nature plus objective et de valeur moins contestable que devait tendre à se fonder son individualité nosologique.

Les constatations d'une autopsie, la lecture microscopique d'une coupe prêtent peu à la contradiction. Par la suite naissent les divergences sur l'interprétation qu'on en peut donner, mais les faits d'observation à partir desquels surgit la discussion, eux du moins, s'imposent tels quels sans contestation possible.

Nombreux sont ceux qui consacrèrent leurs travaux à cette étude. WINDEMANN en 1892, HAGA en 1898, donnent une description détaillée de ce qu'ils observent à l'œil nu et au microscope sur des sujets atteints de gangrène juvénile sans doute assimilable à la thrombo-angéite, non encore identifiée. Un nom domine une fois encore les premières recherches, celui de Léo BUEGER. Après lui, ce sont ALLEN, BROWN, MAHORNER, GUILLAUME, STRICKER, et, plus proches de nous, FONTAINE, GERY et BRANZEN.

Avant d'aborder l'histo-pathologie pure, nous dirons les faits d'ordre macroscopique tels qu'ils ressortent des comptes rendus post-chirurgicaux (lors des amputations) et des rapports d'autopsie tout en faisant remarquer que de telles circonstances d'examen ne peuvent nous soumettre que des cas extrêmes parvenus à un stade limite.

Le processus pathologique réalise donc une thrombose dont le résultat est l'oblitération vasculaire. Celle-ci s'observe au terme d'une progression dont le caractère majeur est la survenue de poussées aiguës sur un fond de chronicité. Il n'y a là rien de bien particulier, la thrombose oblitérante étant aussi l'aboutissement des artérites athéromateuses banales, dont l'évolution se fait aussi, le plus souvent, par poussées.

Ce qui retiendra davantage l'attention, c'est l'apparence toute primitive de la formation du caillot. Il semble que le fait de la thrombose soit initial, antérieur à tout autre phénomène pathologique. Le caillot semble bien se constituer avant même que puisse être décelée la moindre lésion du vaisseau. Cette observation apparaît d'une réelle importance à certains auteurs. Ainsi s'exprimait la pensée du Professeur LERICHE dont l'autorité en la matière n'est plus à dire : « Ce qui départage le mieux les deux variétés d'artérites, c'est l'importance inverse des lésions pariétales et de la thrombose. »

D'autre part, ces lésions présentent une topographie segmentaire ; toute une portion de vaisseau, ainsi soumise à un véritable barrage occlusif, se révèle indurée, rétrécie, tandis que, plus loin, l'aspect macroscopique reste grossièrement normal. Cette répartition étagée des zones lésionnelles alternant avec des zones saines est aussi, d'une certaine façon, révélatrice. Grâce au développement intensif des systèmes de suppléance, les tissus du territoire intéressé ne seront que tardivement modifiés par dénutrition. Seule la déficience de la circulation collatérale peut donner, à un stade avancé de l'évolution, des manifestations ischémiques visibles. C'est là un fait bien connu, déjà observé dans toute oblitération artérielle.

Pour ce qui est des segments intéressés, on notera la prédominance remarquable de la localisation aux artéριοles. Ce sont les vaisseaux de petit calibre qui sont affectés, et non pas les gros troncs si ce n'est à une phase tardive. De même les phénomènes de spasme, dont nous avons dit ailleurs la part non négligeable, se localisent le plus souvent sur les collatérales. Ainsi les troubles se manifesteront-ils d'abord aux extrémités des membres.

Les membres inférieurs sont le siège habituel de l'artérite de **BUERGER**, mais ce qui n'est pas étranger à son originalité c'est l'atteinte relativement fréquente des membres supérieurs, non pas que l'athérome ne puisse lui aussi s'y manifester, mais de façon beaucoup plus exceptionnelle. Il n'est pas rare, au contraire, d'observer une localisation de la maladie de **BUERGER** aux artères radiales, cubitales ou digitales ; lorsqu'elle se réalise d'emblée et isolément, il devient alors complexe de démêler les rapports possibles entre cette maladie et le syndrome si mal connu de **RAYNAUD**. Plus souvent, les membres supérieurs sont touchés par la thrombo-angéite à une phase fort avancée de son évolution, longtemps après l'atteinte des membres inférieurs. Bien que peu fréquemment observée, une telle diffusion du phénomène artéritique aux quatre membres est l'un des caractères spécifiques de cette affection.

Il en va de même des viscères qui peuvent être également intéressés, quoique très tardivement, nous l'avons vu. Ainsi, chez des individus résistants, dont la survie jusqu'à un tel degré d'évolution confond le clinicien, peut-on voir se surajouter aux troubles périphériques connus de longue date, une véritable pléiade d'infarctus : myocardique, mésentérique, hépatique ou rénal dont la sémilogie passe au premier plan et grève définitivement un pronostic déjà tellement lamentable.

Une autre caractéristique qui va retenir avec juste raison l'attention est l'aspect pan-vasculaire que prend l'affection : la pathologie

thrombo-oblitérante ne se limite pas aux artères ; quelques cas ont été mis en évidence où les canaux lymphatiques ont été occlus, et leurs parois lésées selon un mode en tous points comparable à celui dont relève le système artériel. L'oblitération des voies lymphatiques pourrait ainsi rendre compte des phénomènes lymphangitiques fréquemment observés au niveau du pied de l'artérite.

Mais ce qui est infiniment plus remarquable, c'est que la thrombose frappe, dans la maladie de BUEGER, aussi bien les veines que les artères. C'est peut-être là l'argument le plus décisif. S'il est en effet un caractère particulier à la thrombo-angéite oblitérante, capable de l'isoler des autres artériopathies, c'est bien cette fréquence de l'atteinte du système veineux.

Non seulement fréquence, mais aussi précocité. La clinique, dès son tout premier stade, nous atteste une participation phlébique dont il est capital de souligner qu'elle est le plus souvent première en date. Avant que soit donnée la moindre note artérielle, et parfois même avant l'apparition des signes trophiques primaires, nombreux sont les malades traités pour une thrombo-phlébite. Il est à noter que l'aspect clinique réalisé est parfois celui d'une « *phlegmatia coerulea* », ce qui s'explique aisément par la conjonction d'un spasme artériel. Quand bien même il ne s'agirait pas d'un tel accident majeur, qui donne l'alarme, il est rare de ne pas retrouver dans la période invasive au moins quelques troubles de la série veineuse, ne fût-ce qu'un léger œdème.

Cette interférence veineuse dont témoigne le clinicien, reçoit confirmation de l'anatomiste. Avec le même caractère régional que pour les artères, les veines apparaissent rétrécies et dures, et leur lumière comblée par un thrombus. Ces altérations mettant obstacle à la circulation de retour se retrouveraient dans 40 % des cas au niveau des veines profondes et dans 20 % seulement au niveau des veines superficielles.

En manière de transition avec l'étude proprement histopathologique, nous mentionnerons qu'il se présente à la dissection une difficulté spéciale à isoler les uns des autres les vaisseaux et les nerfs : c'est qu'en effet, ceux-ci sont accolés, fusionnés entre eux par le fait d'une importante péri-artérite dont BUEGER a pensé à faire également un caractère spécifique de sa thrombo-angéite.

Ce caractère inflammatoire du paquet vasculo-nerveux demandait une confirmation microscopique : et nous voici déjà introduits au cœur des acquisitions anatomo-pathologiques propres à la maladie de BUEGER.

Les altérations histologiques jusqu'alors connues en fait d'artérite étaient celles de l'artério-sclérose décrites par ROUSSY, LEROUX et OBERLIN : la sclérose de l'endartère doublée d'une infiltration lipoidique et calcaire propre à l'athérome, la dégénérescence hyaline de la paroi vasculaire. L'intima s'infiltre de graisses d'origine sanguine et de sels calcaires ; les fibres musculaires de la média dégénèrent et finalement toute la tunique moyenne est détruite au profit de dépôts athéromateux considérables et de calcifications étendues.

LETULLE, MARCHAK et BOYER ont magistralement résumé les caractères histologiques essentiels de la thrombo-angéite sur la lecture de sept lames provenant des remarquables travaux de BUEGER lui-même. Les deux premières de ces coupes ont une haute valeur de spécificité. L'auteur américain a pu faire le bilan des altérations initiales grâce à une biopsie qu'il pratiqua lui-même. C'est en effet, l'unique possibilité qui nous soit proposée pour connaître l'aspect anatomique de la phase pré-ulcéralive. Il est clair que ce stade est largement dépassé lorsque l'étude porte sur une pièce d'amputation.

— La première coupe porte sur une veine dont nous avons vu la précocité des lésions :

Le vaisseau est déjà obstrué par un caillot en voie d'organisation, bourré de fibroblastes et de cellules endothéliales dont ALLEN considérerait la prolifération comme tout à fait spécifique ; quant aux parois veineuses, outre quelques épaississements de la limitante élastique interne en faveur d'une légère sclérose, elles sont le siège d'un panphlébite aiguë et offrent cette particularité de présenter au sein d'une néo-formation de tissu conjonctivo-cellulaire, des cellules géantes à multiples noyaux périphériques.

On a justement fait observer que, mises à part les manifestations bacillaires caséuses, cette thrombo-phlébite giganti-cellulaire avait quelque chose d'unique dans l'histoire de la pathologie veineuse.

A chaque nouvelle poussée aiguë, de nombreux foyers miliaires apparaissent.

— La deuxième coupe démontre l'unicité du processus quel que soit le vaisseau atteint. Il s'agit ici d'un fragment d'artère tibiale dont on observe des lésions en tous points analogues aux précédentes :

Un thrombus fibrino-hématique essaimé de cellules géantes bouche la lumière vasculaire, mais de plus, se décèle un profond remaniement des parois artérielles.

La limitante élastique interne est fortement hyperplasiée, indiquant une sclérose endartéritique élastigène déjà ancienne. La thrombo-

artérite giganti-cellulaire se révélait aux premiers auteurs un fait sans précédent dans l'étude des artériopathies.

Au cours de l'évolution pathologique, les foyers miliaires ont tendance à disparaître et les caillots fibrineux subissent une « re-canalisation » secondaire.

Les modifications pariétales sont assez typiques, et, à un degré différent, affectent les trois tuniques du vaisseau :

- Au niveau de l'intima, s'observe une infiltration lymphocytaire diffuse où se mêlent des cellules de nature endothéliale. Cette tunique interne est la plus marquée par l'invasion cellulaire.
- Par contre, la média sera longtemps respectée, ce qui est un élément différentiel important d'avec l'athérome. L'hyper-vascularisation n'apparaît que sur la fin de la maladie.
- L'adventice peut être considérablement épaissie ; elle prend, comme l'intima, le caractère inflammatoire type avec sa richesse en polynucléaires et en lymphocytes, alternant avec des foyers de cellules conjonctives et fibroblastiques.

Tardivement, une fibrose intense se développe à la périphérie du vaisseau, elle l'entoure d'une gangue de tissu cicatriciel et le déborde très largement pour fusionner en fin de compte en un seul cordon rigide artère, veines et nerfs. BUEGER n'a pas pratiqué un seul examen anatomo-pathologique à ce stade avancé de la thrombo-angéite sans rencontrer, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, cette sclérose péri-vasculaire avec son aspect très évocateur du manchon fibreux compact dont les mailles se resserrent autour du paquet vasculo-nerveux.

Thrombo-phlébite giganti-cellulaire, thrombo-artérite giganti-cellulaire, tels sont les deux piliers fondamentaux sur lesquels repose toute la thèse inflammatoire, et l'on voit clairement qu'il s'agit là d'arguments de poids, parfaitement objectifs, aisément contrôlables, pratiquement incontestables. Personne du reste, ne songea à contester cette participation tout à fait évidente du processus inflammatoire dans les lésions de la maladie de BUEGER.

Ce qui restait à débattre était la valeur discriminative que l'on devait lui consentir. Il semble bien que, dans les premières publications consacrées à ce sujet, l'on ne soit pas parvenu à rejeter la spécificité de ce caractère inflammatoire de la maladie de BUEGER. Les détracteurs du critère anatomique se placent plutôt, à l'époque, sur le plan évolutif, et c'est la succession des faits pathologiques qu'ils contredisent. Ainsi GUILLAUME se référait à l'étude personnelle de nombreuses coupes pour suggérer que l'oblitération des vaisseaux relève du phénomène primaire de l'endartérite proliférante et, pour

lui, la thrombose proprement dite ne serait qu'une complication seconde et non obligatoire, greffée sur l'endartérite initiale.

Le véritable problème est de savoir si les lésions observées au microscope sont ou non un moyen infaillible d'isoler la thrombo-angéite oblitérante des autres artérites.

L'examen critique des principales modifications vasculaires d'abord décrites par BUEGER a été repris maintes et maintes fois. Après GUILLAUME, STRICKER lui aussi s'est proposé de démontrer que le critère anatomo-pathologique de la maladie ne tenait pas.

Il a fallu attendre cependant jusqu'à une date plus récente pour que soient entièrement révisées les propositions des premiers auteurs. De très nombreuses observations, patiemment rassemblées et comparées avec le plus grand soin, allaient engager FONTAINE, GERY et BRANZEN à émettre un avis autorisé ; leur conclusion est ferme : « le stade d'angéite décrit par BUEGER n'a rien de spécifique ». Or, il convient de signaler que les études de ces auteurs portent sur un « matériel » réellement considérable emprunté à la clinique de Strasbourg, et sont le fruit de plusieurs années de recherches histologiques.

Tout proches de nous, les éminents travaux de M. CHAMPY et Mlle DEMAY viennent définitivement briser l'argument fondamental des tenants de l'autonomie anatomo-pathologique de la maladie. En effet, le début des poussées d'une endartérite oblitérante banale passe aussi par un stade histologique inflammatoire sensiblement comparable à celui que l'on observe dans une thrombo-angéite. Ainsi, la notion de spécificité inflammatoire chère à BUEGER, et jusqu'alors irréfutable, se trouve-t-elle pour le moins très affaiblie.

Ayant impartialement dressé le bilan actuel du triple aspect clinique, étiologique, et anatomo-pathologique de cette maladie, comment maintenant, ne pas rendre justice à Léo BUEGER qui en assume sans contester la paternité ?

On sait la place hors de pair du professeur LERICHE dans l'étude de la pathologie artérielle. Nul autre que lui ne pouvait s'exprimer en ces termes : « J'ai examiné depuis 1917, plus de 1200 artéritiques. J'en ai opéré plus d'un millier... je crois avoir lu et annoté la plupart des travaux importants parus sur ce sujet depuis trois quarts de siècle ». Sachant cela, on aime à découvrir sous sa plume la juste part qui doit être rendue à l'auteur New-Yorkais : « Si les artérites oblitérantes des hommes jeunes n'ont pas habituellement dans notre pays le caractère que BUEGER assigne à sa maladie, il est incontestable que le type clinique vu par lui existe tel qu'il l'a décrit, et il nous a rendu à tous un très grand service en fixant notre attention sur une sémiologie mal connue avant lui, dont il a précisé les détails ».

IV. - CONCLUSIONS NOUVELLES TIRÉES DE LA RADIOLOGIE

La mise au point du procédé artériographique faisait franchir une nouvelle étape à la connaissance de la maladie, et devait, à sa lumière, faire reconsidérer les problèmes déjà posés.

Le dossier de la thrombo-angéite oblitérante s'enrichissait de nouveaux documents, d'une objectivité rigoureuse, susceptibles d'être comparés entre eux, et surtout confrontés avec des images d'autres artérites. Ainsi, annexé aux précédents, s'ouvre un nouveau chapitre dont les notions, cette fois, échappent à la description de BUEGER, mais dont l'importance s'est petit à petit révélée considérable.

S'il arrive pour des raisons sérieuses qu'on se prive de ces documents dans la pratique courante, la plupart des chirurgiens y voient une confirmation indispensable au diagnostic avant toute intervention.

C'est vers 1929 que l'on commence à envisager sur le plan pratique l'injection de produits opaques dans une artère pour en rendre visible le trajet. A l'époque, les Bordelais CHARBONNEL et MASSE préconisent l'utilisation d'une solution d'iodure de sodium à 25 % sous anesthésie locale, mais ils ne voient là qu'un procédé d'exception.

SICARD et DE GENNES utilisent les premiers le Lipiodol et obtiennent des images significatives où le point d'arrêt de l'huile iodée atteste le niveau de l'oblitération ; ils ne pratiquent encore cette méthode que sur des cas extrêmement graves.

Le Professeur portugais Reynaldo DOS SANTOS laisse son nom à l'œuvre de mise au point technique de l'artériographie.

Les substances de contraste tout d'abord utilisées : Iodure de sodium, Abrodil, Uroselectan, présentaient l'inconvénient majeur de déclencher, dès leur introduction dans l'artère, des douleurs atroces, à tel point qu'il était impensable d'envisager leur emploi sans recourir à l'anesthésie générale. En outre, un risque était couru par le malade, ainsi que devait l'observer DOS SANTOS lui-même : une artériographie du membre supérieur pratiquée à Strasbourg sous sa direction chez un malade artéritique allait hâter le développement de sa gangrène de façon si inquiétante et si rapide qu'en moins de trois jours il fallut recourir à l'amputation de l'avant-bras. Le produit en cause était l'Abrodil.

Déjà en 1933 des améliorations appréciables sont apportées : l'Iodure de sodium est remplacé par un produit allemand dérivé des sels de thorium X : le Thorotrast.

Sa réputation se fonde sur deux avantages : les injections, indolores, dispensent de l'anesthésie générale ; l'inocuité du produit surtout, permet de ne pas risquer la brusque aggravation du pronostic. Sa viscosité ne permet pas cependant une imprégnation tout à fait satisfaisante du réseau périphérique.

Une autre amélioration est acquise lorsque l'on adopte pour ces injections la ponction trans-cutanée de l'artère qui était primitivement dénudée au cours d'une véritable intervention de petite chirurgie.

La technique devenue de la sorte inoffensive et fort simplifiée n'en reste pas moins inaccessible à la pratique courante jusqu'à une époque avancée.

L'utilisation habituelle de substances de contraste indolores et n'offrant généralement pas de risques véritables n'a cessé depuis les premières recherches d'accroître jusqu'à nos jours le nombre des indications de l'artériographie et la vulgarisation de sa méthode. Notons du reste que les éventuelles contre-indications de cette exploration tombent d'elles-mêmes puisque les sujets qui y sont habituellement soumis sont ceux dont l'état général est, par ailleurs, suffisant pour subir une opération.

On fait actuellement appel soit à l'appareil de DOS SANTOS soit à la simple seringue pour pratiquer l'injection intra-fémorale ; au cas où cette voie ne serait pas accessible on recourrait à la voie aortique. On comprend l'importance de la prise de clichés en série, ce qui est aisément réalisé grâce au sériographe du Docteur ROBERT.

L'importante littérature médicale rendant compte des résultats obtenus, nous permet d'en connaître les aspects les plus fréquents au cours des différentes formes d'affections artérielles. Ainsi en est-il de la maladie de BUEGER :

On n'y retrouve pas l'opacification homogène des artères, leur courbure régulière, leurs limites nettement tracées, telles qu'on les voit sur les clichés non pathologiques. Au lieu de cela on peut observer des oblitérations segmentaires d'un caractère limité. Celles-ci ne diffèrent des oblitérations couramment observées au cours des artérites séniles et diabétiques que par un point : leur caractère topographique ; en effet, les gros troncs apparaissent généralement respectés dans la thrombo-angéite, et leur perméabilité à la substance de contraste n'est qu'exceptionnellement défectueuse. Au contraire, le réseau artériel distal est électivement obstrué. Cette notion apparaît d'une réelle importance puisqu'elle vient à l'appui de ce que déjà l'anatomie pathologique avait mis en évidence.

Seule l'artériographie nous renseigne sans erreur possible sur le siège et l'étendue de cette oblitération.

Ce qui paraît être plus frappant, c'est la gracilité particulière de tout l'arbre artériel : celle-ci tient à la diminution régulière et uniforme du calibre de ces artères, qu'il s'agisse du tronc principal ou de ses branches. Les bords des vaisseaux restent cependant rectilignes et leur parallélisme est respecté. Là encore, ce sont les artères distales qui sont surtout remarquables par leur finesse, et aussi par leur flexuosité.

Il y a, sans doute, une particularité dans ces images car on ne voit rien de semblable dans les artérites séniles et diabétiques. Dans une artérite athéromateuse, s'observe, au contraire, un élargissement de la lumière artérielle et un tracé de ses bords sinueux et très irréguliers ; le trajet peut parfois même prendre le type moniliforme.

La description de l'artériogramme de la thrombo-angéite telle que l'ont donné de nombreux auteurs est suffisamment claire et il n'est que d'avoir regardé une fois ces clichés aux artères fines et rétrécies parfois filiformes, que l'on croirait rétractées, pour ne pas en oublier l'allure très spéciale. LERICHE l'a traduite en une comparaison mémorable : « L'artériographie ferait penser aux vaisseaux d'une jeune fille mince et fluette, alors qu'on a affaire à un homme grand et robuste », et ailleurs nous lisons : « tout n'a l'air que d'un fin trait de plume ».

L'accord n'est cependant pas fait sur la signification exacte de ces tracés : pour ALLARY, c'est le fait d'une contracture, d'une hypertonie ; pour LAUBRY et REBOUL, ils traduiraient une poussée évolutive. FONTAINE pense qu'ils rendent compte du spasme.

Cet élément spasmodique semble bien devoir être invoqué en effet, si l'on veut s'expliquer certaines observations où la gangrène a précédé toute image d'oblitération. De même, on comprendrait mal, sans admettre cette participation vaso-motrice, les nombreux cas où les lésions ischémiques importantes des extrémités ne trouvent, pour seul substratum radiologique, que l'oblitération d'un seul vaisseau.

La circulation collatérale, dont l'importance dans l'établissement d'un pronostic de maladie de BUERGER est primordiale, se traduit habituellement par un graphique très pauvre et limité. Les artères collatérales apparaissent raccourcies et effilées. D'aucuns, tels que FONTAINE, voient là un caractère discriminatif de l'affection.

Enfin, le processus pathologique ne se limitant pas, comme nous l'avons dit, aux membres inférieurs, il était normal de rencontrer des faits identiques au niveau des artères du membre supérieur. C'est ce qu'ont pu décrire ALLEN et BARKER.

Apportant ainsi des renseignements d'une singulière précision sur la localisation de la thrombose, ses limites supérieure et inférieure, la valeur de l'irrigation en amont et en aval du segment occlus, le développement de la circulation collatérale, et le degré des lésions parié-

tales des artères, l'examen artériographique est d'une portée inestimable. De telles données, ni l'exploration systématique de la pulsatilité, ni l'oscillométrie ne pouvaient nous les fournir. Le rétablissement de la circulation sous-lésionnelle, en particulier, ne peut être affirmé que par la radiographie.

Cette investigation, communément pratiquée aujourd'hui est, par ce fait, absolument la seule capable de fournir une base solide au pronostic de la maladie. Mais plus encore, elle met entre les mains du chirurgien un document de toute première nécessité : l'opportunité, le type et les limites de l'intervention sont, en bonne part, conditionnés par l'aspect artériographique auquel on se référera toujours, par la suite, comme à un élément de contrôle indiscutable. C'est dire assez que sa valeur propre ne peut être mise en question.

Mais, sur le seul plan de son aptitude à départager les différentes formes d'artérites, il est permis de discuter.

Nous avons vu précédemment dans la réduction de calibre des artères frappées de maladie de **BUERGER**, un caractère bien différent de ce que l'on observe au cours d'une artérite de surcharge et l'on serait fort tenté d'opposer systématiquement l'une et l'autre forme. N'y a-t-il pas, dans les modifications radiologiques observées dans la thrombo-angéite, quelque chose d'absolument neuf, l'isolant, à ce titre, du reste de la pathologie artérielle ? Bon nombre d'auteurs pensent en effet qu'il est en partie possible d'étayer avec certitude le diagnostic différentiel de l'artérite de **BUERGER** sur le seul examen des clichés. Telle est l'opinion de **LERICHE**, de **FONTAINE** et de **ALLARY**.

Ainsi, le diagnostic de la maladie se trouverait-il soumis à ce nouveau critère radiologique.

Mais la spécificité absolue de ces images n'est pas unanimement reconnue. Si l'on ne peut, certes, mettre en doute leur caractère très original, **M. MOUQUIN**, **MM. BAZY**, **REBOUL** et **RACINE** en ont observé certains traits dans d'autres variétés d'artérites et en rejettent, partiellement du moins, la valeur strictement pathognomonique. Il semble bien que les manifestations artéritiques aiguës d'une nature différente de la thrombo-angéite peuvent, elles aussi, présenter des aspects similaires, particulièrement lors de leurs poussées évolutives.

Il reste que la relative spécificité de semblables artériographies constitue un argument de poids pour renforcer les vues de **Léo BUEGER**, et les défenseurs de l'autonomie de la thrombo-angéite oblitérante trouvent, à juste titre, dans ces nouvelles données un témoignage favorable.

A PROPOS D'UN CAS DE THROMBO-ANGÉITE OBLITÉRANTE

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas récent dont l'intérêt nous est apparu remarquable tant par la netteté de ses manifestations cliniques et radiologiques que par ses singularités. Qu'il nous permette d'illustrer cette thèse, en suscitant peut être, dans la conception de la maladie, un remaniement jugé souhaitable par beaucoup de cliniciens.

M. C... Stephan est d'origine roumaine ; son existence particulièrement mouvementée l'a fait vivre sous différents climats. C'est en 1949, alors qu'il est légionnaire à Madagascar, que se déclare, bruyamment, la première manifestation vasculaire : il s'agit d'une phlébite de la jambe gauche. En raison des circonstances où il se trouve, le sujet n'est absolument pas traité.

L'année suivante, il accuse dans les deux jambes des crampes des mollets sans caractère précis. Il est âgé alors de trente ans.

En 1952, l'origine artérielle des symptômes s'affirme : des douleurs vives sont ressenties à droite dans le pied, dont les orteils sont cyanosés. À gauche, les crampes prennent un type tout à fait évocateur par leur apparition à la marche, clouant brutalement notre malade sur place au bout de 100 mètres. Il entre à l'hôpital de Sidi-bel-Abbès où l'attention du médecin est retenue par cette claudication intermittente, et le diagnostic d'artérite est porté. Nous ignorons quel traitement a été alors institué. Il est à cette époque réformé à 50 %.

Rentré dans la Métropole en 1953, il peut travailler à peu près normalement, souffre encore de douleurs sus-malléolaires, mais ne s'astreint à aucun régime, aucun contrôle médical. Il semble bien que, durant toute cette période de trois ans, le processus pathologique reste en sommeil.

Rien de marquant ne peut être décelé à l'interrogatoire jusqu'en février 1956, date à laquelle le malade vient consulter dans le service du Professeur MOUQUIN pour une ulcération péri-unguéale du gros orteil droit, et pour troubles de la marche revêtant à nouveau le type d'une claudication intermittente : douleurs progressives des mollets, et aussi, de la plante des pieds. Il n'y a encore ni douleurs de décubitus ni algies vaso-motrices.

Il est hospitalisé en avril 1956. L'examen révèle alors outre l'ulcération, un pied droit plus froid que le gauche, des traînées bleuâtres sur son bord interne et des douleurs à la pression de sa face dorsale. L'érythrose de déclivité et la pâleur marmoréenne d'élévation sont évidentes.

A la face interne de la cuisse droite, on palpe un cordon induré, douloureux. Les jambes ne sont pas œdématisées, la peau est normale, la pilosité conservée.

La prise du pouls du haut en bas des deux membres inférieurs ne permet de percevoir ni les artères tibiales postérieures ni les artères pédieuses.

Quant aux oscillations, elles sont nulles aux deux jambes ; encore appréciables à la partie supérieure de la cuisse.

L'état général commence à fléchir. Le sujet, qui est très agité, présente un important amaigrissement ; sa courbe de température est très irrégulière, oscillant autour de 38° avec quelques clochers thermiques à 38°5 - 39°.

L'examen viscéral est négatif :

- le foie, qui déborde légèrement, n'est pas douloureux ;
- la rate n'est pas palpable ;
- l'exploration cardiaque est normale et en particulier le tracé électro-cardiographique.

La tension artérielle est à 12-7,5.

Le fond d'œil est normal à droite et à gauche.

Un piézogramme est pratiqué qui, lui aussi, donne un graphique normal.

On voit d'emblée tout ce qui, dans cette histoire clinique, pouvait conduire à porter le diagnostic d'artérite du type **BUERGER**. Un certain nombre de notions essentielles entrait indubitablement dans le sillage des descriptions princeps de la thrombo-angéite oblitérante.

Nous nous contenterons de souligner les conditions particulières d'apparition de cette artérite :

- Le jeune âge du malade : il n'a que vingt-neuf ans lorsque se trouve consignée la première manifestation morbide.
- L'origine roumaine de ce sujet.
- Son entrée dans la maladie artéritique par une phlébite précédant de plusieurs mois les premiers troubles de la série artérielle proprement dite.

Mais déjà, il importe de remarquer :

- qu'aucune ascendance israélite ne peut être invoquée chez lui ;
- qu'on observe au niveau de la peau et des phanères aucun trouble trophique.

Au regard des incidences étiologiques, on ne peut envisager aucune place pour une éventuelle atteinte antérieure par le typhus exanthématique. Non seulement l'interrogatoire n'en fait aucune mention, mais encore les recherches de séro-agglutination des rickettsies pratiquées à l'Institut Pasteur se sont, par deux fois, révélées entièrement négatives. Le test de séro-protection, dont on sait l'intérêt pour le diagnostic rétrospectif de la maladie, devait, lui aussi, faire écarter l'hypothèse d'un typhus résurgent.

Par contre, dans le même ordre d'investigation biologique, une découverte de laboratoire assez curieuse allait éveiller notre intérêt. Le sérum du malade a été repris en fixation du complément vis-à-vis d'un antigène pulmonaire du groupe

psittacose ; or, cet examen s'est affirmé fortement positif. Ce résultat inattendu, que nous tenons du Professeur P. GIROUD lui-même qui a eu l'extrême obligeance de nous faire part de son étude sur ce sujet, pourrait ainsi ouvrir la voie à de nouvelles recherches étiologiques dans de telles formes juvéniles de l'artérite.

Le tabagisme peut chez notre malade conditionner, en partie, le développement du processus pathologique ; il s'agit ici d'un grand fumeur dont, par ailleurs, l'indocilité flagrante à se soumettre à un régime restrictif reste sans doute un des plus sérieux handicap à la stabilisation de son état.

Cette intoxication se double du reste de l'aveu d'un éthylisme dont l'origine remonte au moins à une dizaine d'années : un demi-litre de vin, plusieurs apéritifs et deux à trois verres de rhum sont la dose d'alcool dont il reconnaît la consommation quotidienne.

L'exploration biologique nous donne encore les résultats suivants :

- Glycémie : 0,90 g par litre.
- Urée : 0,25 g par litre.
- P.S.P. : 70 %.
- Clearance standard : 85 cm³/minute.
- Culot urinaire : cellules épithéliales assez nombreuses ; nombreux leucocytes ; 2 à 3 hématies par champ ; germes polymicrobiens ; pas de cylindres.
- Cholestérol : 1,58 g par litre.
- Cholestérol estérifié/cholestérol total : 51 %.
- 17-cétostéroïdes : 17,2 mg.

Nous en retiendrons l'absence d'hyperglycémie, d'hypercholestérolémie et le maintien des 17-cétostéroïdes à un taux normal.

La vitesse de sédimentation est de 22 mm pour la première heure, et les clochers fébriles de la courbe thermique traduisent un état inflammatoire favorable au diagnostic de thrombo-angéite.

Pour ce qui est des résultats de la numération globulaire, nous relevons :

En février 1956 :

- G.R. : 4.980.000
- G.B. : 9.600
- Poly. neutro. : 76 %
- Poly. éosino. : 1 %
- Poly. baso. : 0 %
- Plaquettes : 354.700

En décembre 1956 :

- G.R. : 4.560.000
- G.B. : 16.600
- Poly. neutro. : 74 %
- Poly. éosino. : 4 %
- Poly. baso. : 0 %

On voit que les modifications ne portent que sur la formule blanche et sur les plaquettes, dans le sens, il est vrai, des constatations de LETULLE, MARCHAK et BOYER, mais l'argument de la polyglobulie, le plus souvent cité, n'est pas ici retrouvé.

Ce qui nous est apparu le plus démonstratif dans cette observation est le résultat radiologique.

Dès la première artériographie, pratiquée au mois de mai 1956, la lecture des clichés allait proposer un aspect assez singulier pour une maladie de BUEGER.

On sait que l'un des éléments fondamentaux de sa description était la localisation distale des lésions vasculaires ; on peut même dire que l'affection semblait toujours se borner aux extrémités : même au cours de l'évolution, rares étaient les cas signalés où le processus remontait loin en amont sur les troncs artériels importants. Or, dans le cas relaté ici, les clichés artériographiques indiquent formellement du côté droit l'oblitération totale de l'artère fémorale superficielle sur les deux tiers inférieurs de son trajet, oblitération dont l'image se continue avec la même netteté jusqu'au niveau très précis du tronc tibio-péronier. A partir de là, ce tronc tibio-péronier est injecté de façon très visible jusqu'au niveau du pied, où l'on constate un aspect grêle des ramifications artérielles.

Un réseau de circulation collatérale satisfaisant s'est développé, dont témoigne également la radio, alentour de l'image de la thrombose.

Quant au segment artériel sus-lésionnel, il ne révèle rigoureusement aucune altération pariétale.

De nouvelles artériographies devaient être faites au mois d'octobre 1956 puis de novembre ; toutes ont montré ces mêmes images avec la même précision dans la topographie anatomique des lésions et la même évidence.

Bien qu'inhabituel, cet aspect est loin d'être isolé dans les publications de thrombo-angéite.

Sans pouvoir se référer à l'artériographie, GUILLAUME mettait cependant l'accent, dès 1927, sur le fait observé par lui d'une thrombose localisée à la fémorale chez un homme atteint de ce type d'artérite. De son côté, LERICHE signale, sur la foi d'une de ses premières artériographies, une oblitération de l'artère fémorale superficielle s'étendant jusqu'au creux poplité, avec une bonne perméabilité des vaisseaux au-dessous de la lésion, cette circulation en aval étant rétablie, dit-il par de riches collatérales internes.

Cependant, la lésion oblitérante de la fémorale superficielle au niveau du canal de HUNTER reste, de façon infiniment plus constante, la localisation élective de l'artérite artério-scléreuse et il semble bien qu'il faille considérer les observations que nous venons de mentionner comme un élément de rapprochement de la thrombo-angéite avec les autres processus artéritiques.

Un autre aspect radiographique nous a frappé dans le cas de M. C... Stéphan, c'est, du même côté que les lésions artériographiques, l'importance remarquablement précoce des désordres du squelette du pied : les contours osseux apparaissent très flous, et l'on note en plusieurs endroits d'évidentes images de décalcification.

L'évolution clinique se poursuit par ailleurs sur un mode tout à fait analogue aux descriptions habituelles de la maladie de BUERGER.

De très violentes douleurs au niveau du gros orteil droit sont apparues et subissent des recrudescences intolérables, principalement lors des changements de temps et plus encore la nuit : seuls la morphine, le largactil ou de fortes doses de phénergan permettent au malade de dormir quelques heures, jusqu'au moment où, en juin 1956, une incidence thérapeutique va profondément modifier la situation fonctionnelle en même temps que l'état général ; mais nous nous réservons d'aborder ultérieurement ce sujet.

Du point de vue de l'état local, une certaine amélioration a pu être obtenue grâce à un traitement d'un mois par Syncardon. Au mois d'octobre, l'observation enregistre un aspect satisfaisant du pied qui reste chaud et dont la couleur est normale. Curieusement, la peau ne révèle toujours aucune altération trophique. Mais l'élimination du gros orteil se poursuit lentement, et l'os est maintenant à découvert sur une très large surface ; l'image de la gangrène est des plus nettes.

Si ses douleurs spontanées ont disparu, le malade ne peut cependant pas effectuer une marche dépassant 50 mètres. Les oscillations aux deux cuisses sont fort diminuées, celles des deux jambes ont pratiquement disparu.

Au mois de décembre 1956, l'évolution sévère de l'artérite mise en évidence par la gangrène progressive de l'orteil, conduit à prendre une décision opératoire. L'état général sensiblement amélioré par la cure médicale ne pose pas de problème au chirurgien à qui notre malade est adressé pour surrénalectomie. Celle-ci, pratiquée unilatéralement, à droite, le 8 décembre 1956 sans incident, est doublée d'une résection de la chaîne ganglionnaire sympathique depuis le douzième ganglion dorsal jusqu'au troisième lombaire inclus. Les conclusions de l'examen anatomo-pathologique ne signalent aucune altération de ces ganglions ; seule la portion médullaire de la surrénale se révèle particulièrement abondante mais sans aucun caractère tumoral.

Enfin, le 2 janvier 1957, on procède à l'amputation de l'orteil droit sphacélé : il ne s'agit que d'une résection à minima.

Au moment où il quitte l'hôpital, M. C... présente un état général tout à fait satisfaisant, il ne souffre plus, son membre inférieur droit est chaud et sa plaie en excellente voie de cicatrisation.

Sachant tout ce qu'il y a d'anarchique et d'imprévisible dans l'évolution de ce type d'artérite, il est malaisé de formuler un pronostic. Tout ce que l'on peut affirmer, c'est que le résultat auquel sont parvenues les thérapeutiques couplées médicales et chirurgicales, est des plus encourageant.

On ne saurait manquer toutefois, de faire de sérieuses réserves sur l'avenir. Nous avons dit ailleurs l'évolution par poussées aiguës du

processus, certaines survenant après de très longues périodes de stabilisation ; rien ne permet d'affirmer qu'un jour ou l'autre, une nouvelle poussée ne viendra pas mettre de nouveau en jeu le pronostic fonctionnel en réveillant la progression gangréneuse actuellement enrayée.

Il importe de rappeler à cet endroit, que le refus obstiné du sujet à se soumettre à une ascèse indiscutablement nécessaire au maintien de son amélioration, ne peut qu'assombrir ses perspectives d'avenir.

N'y a-t-il pas une certaine amertume pour le praticien à voir ses efforts compromis par la mauvaise volonté d'un malade pour qui la suppression du tabac semble, bien à tort, une prescription irréalisable ? On conçoit fort bien les difficultés rencontrées pour se libérer d'une telle intoxication depuis trop longtemps intégrée dans la vie quotidienne, mais, quand on sait la rançon d'une telle obstination, on est en droit de s'en étonner. L'avis des cliniciens, dont nous avons vu tout au long de cette étude les nombreuses divergences, semble pourtant s'accorder sur cette sanction péremptoire : « Il ne s'agit pas que le malade fume moins ; il s'agit qu'il ne fume plus ; une ou deux cigarettes par jour ont un effet aussi néfaste qu'une quantité importante ».

* *

Ce qui nous a engagé à choisir cette observation parmi d'autres est tout à la fois l'aspect typique des éléments qui ont conduit au diagnostic de thrombo-angéite et aussi les particularités, entre autres radiologiques, qui la placent un peu en dehors des descriptions fort précises des premiers auteurs.

Si nous confrontons cette observation avec celles qui depuis cinquante ans se sont, de façon plus ou moins discutable, inscrites en faux contre l'autonomie de la maladie de **BUERGER**, nous devons admettre que la spécificité rigoureuse de cette affection ne peut être toujours constatée : certains signes, jusqu'alors réservés à son tableau clinique, anatomique, radiologique, ont pu être retrouvés en d'autres artérites : nous n'en voulons pour preuve certaine que le caractère histologique inflammatoire récemment démontré sur des coupes d'endartérite banale. De même, quelques symptômes appartenant au reste de la pathologie artérielle, et qui semblaient initialement étrangers à la maladie de **BUERGER** ont pu être observés par la suite, et c'était à chaque fois une nouvelle barrière qui tombait entre la thrombo-angéite et les autres artérites.

Moins de vingt ans après les travaux de **Léo BUEGER**, l'entité clinique de sa maladie est déjà fortement battue en brèche, et la controverse n'a cessé de gagner en ampleur. **M. A. C. GUILLAUME**, par une série d'articles retentissants parus en 1927 à la Société Médicale

des Hôpitaux et la Société d'Anatomie, reprenait un à un chacun des critères dégagés par BUEGER, et ne se faisait pas faute de prouver qu'aucun ne résistait à son analyse. Si à cette époque, le nombre de cas publiés était encore relativement restreint, sa multiplication n'a rien changé d'essentiel au débat. Et trente ans après, on peut dire que les premiers détracteurs font encore école.

Nous ne pensons nullement qu'il puisse être question de continuer à voir dans les cas de thrombo-angéite une identité avec la maladie athéromateuse, comme c'était le cas avant l'étude de Léo BUEGER. L'artérite sénile existe, et aussi, sans doute, une artérite pré-sénile, qui n'en diffère que par la précocité de son apparition. Elles sont un domaine bien connu de la pathologie vasculaire, et n'ont sur le plan anatomo-pathologique aucun point commun avec les observations publiées par BUEGER. Mais nous pensons que, dans le chapitre des artérites du sujet jeune, il n'y a pas lieu de traiter la thrombo-angéite sur un mode radicalement différent des autres atteintes artéritiques.

L'étude détaillée de tout ce qui tend à faire de cette maladie une entité morbide donne l'impression, qu'au fur et à mesure qu'elle se définissait, un cloisonnement étanche l'enfermait sans cesse un peu plus entre des limites trop précises. A vouloir la déterminer avec une rigueur scientifique, que des raisons d'ordre didactique rendaient certes nécessaire, n'a-t-on pas ainsi créé cependant un cadre bien trop rigide où ne peuvent entrer de façon incontestable qu'un bien petit nombre de cas ? Trop souvent l'un ou l'autre des critères de la maladie fait défaut ; nous en avons relevé dans le cours de cet exposé de nombreux exemples, et il y en a tant d'autres !

Sans doute la science médicale, par son objet même, ne peut jamais dresser qu'un schéma de chaque tableau clinique ; il est clair que chaque cas, pris individuellement, présente telle ou telle particularité qui lui donne une physionomie différente de celle des autres. Il n'est pas de maladie qui ne comporte ainsi un certain nombre d'éléments diagnostics inconstants et leur défection n'entraîne pas pour autant, il est vrai, la mise en question de l'authenticité même du tableau pathologique.

Mais la définition de la thrombo-angéite comporte tant d'exceptions et de cas particuliers, la valeur des meilleurs critères invoqués par BUEGER, a été si souvent mise en doute qu'il est permis de se demander ce qu'il va rester en définitive d'essentiel et d'invariable sur quoi asseoir son diagnostic. Au surplus, dans la pratique courante, on est ainsi amené à tort à dénommer thrombo-angéite oblitérante une observation dont certains aspects contrediraient formellement pourtant la description de Léo BUEGER.

Il serait vain de tenter le discernement des critères toujours valables et de ceux qui ont été jusqu'à maintenant les plus décriés. On serait conduit de cette manière à un remaniement artificiel dans la description de la thrombo-angéite et, un jour ou l'autre, la nouvelle définition serait à nouveau sujette à révision.

Les traités courants opposent encore le plus souvent artérite artério-scléreuse et maladie de BUERGER ; ne vaudrait-il pas mieux nous affranchir des frontières fictives créées par les noms ? Il nous semblerait de loin préférable de nous élever à la notion plus générale d'artérites séniles et d'artérites juvéniles. Les faits rapportés par BUERGER ne sont peut-être qu'un type dont se rapprochent plus ou moins d'autres artérites juvéniles. Certaines parmi ces dernières ne peuvent pas actuellement entrer dans le cadre trop étroit tracé par les premiers auteurs, mais rien, non plus, ne permet de les classer dans une autre catégorie.

C'est bien de classification en effet qu'il s'agit. Etiqueter maladie de BUERGER une affection dont certains aspects sont en flagrante contradiction avec l'idée que l'auteur lui-même s'en faisait, cela ne constitue-t-il pas un curieux paradoxe ? Et pourtant, c'est bien à cela que nous engage la pratique courante car on ne peut pas rejeter systématiquement le diagnostic suggéré par un faisceau d'arguments très significatifs. A ce titre, sans doute, le cadre de la thrombo-angéite mérite d'éclater et de donner ainsi une large place à des faits nouveaux.

Nous ne voyons pas là une simple question de terminologie, mais pensons que l'étude des autres artérites juvéniles gagnerait elle aussi à être reconsidérée à la lumière nouvelle de ce rapprochement avec la classique « maladie de BUERGER ».

DE L'UTILISATION DE LA DELTA-CORTISONE DANS LA MALADIE DE BUERGER

Notre propos n'est pas de reprendre ici par le détail toutes les acquisitions successives de la thérapeutique dans le domaine de cette maladie. Nous nous contenterons de poser, de prime abord, une règle générale dans la conduite du traitement : la surveillance très stricte de l'évolution, qui, seule, peut déterminer l'attitude du clinicien, en lui imposant une certaine souplesse ; une phrase lapidaire a été formulée à ce sujet : « Il faut traiter l'artérite en la suivant et la suivre en la traitant ».

Nous énumérerons seulement les principaux médicaments auxquels fait couramment appel le traitement médical : et d'abord, parmi les antalgiques : l'opium, la morphine, le dolosal, le phénergan et le largactil. Dans la série des vaso-dilatateurs, citons l'acétylcholine, tous les nitrites, la papavérine. De plus en plus fréquemment, on a recours à des substances telles que le Priscol, le Dilvasène, le Péridil. Les injections intra-veineuses classiques de sérum salé hypertonique à la concentration de 50 ‰, celles de solutions de citrate de soude, gardent leur valeur. En injections intra-artérielles, on utilise la novocaïne, le nicyl ou le pronestyl. L'histamine et la papavérine s'administrent également dans l'artère, en perfusions. Les médications iodées par voie orale et parentérale constituent un bon traitement d'entretien. La diathermie à ondes ultra-courtes est souvent un excellent appoint. Les anti-coagulants ont leurs indications précises.

Rappelons une fois encore, dans le régime, l'importance essentielle de la suppression totale du tabac.

Quant aux interventions chirurgicales, nous avons eu incidemment l'occasion de mentionner la gangliectomie sympathique, et cette sur-rénalectomie de VON OPPEL, qui semble bien garder aujourd'hui la faveur de la plupart des grands noms de la chirurgie. Ces interventions se fondent, nous l'avons vu, sur des visées pathogéniques et des considérations plus ou moins empiriques, dont il suffit de dire que les conclusions pratiques donnent en tout cas des résultats fort

encourageants. Seul l'avenir du malade peut confirmer ou infirmer le bien-fondé de telles opérations. C'est en raison même de leur inefficacité que certaines d'entre elles ont été généralement abandonnées, telle la sympathectomie péri-artérielle.

Le terme à peu près inévitable de la maladie force, tôt ou tard, la main du chirurgien à pratiquer l'amputation. Lui seul peut, en appréciant l'étendue de la gangrène, décider des limites de cette résection. Il est cependant reconnu que dans ces cas de thrombo-angéite, elle doit être faite le plus économiquement possible. LEIBOVICI n'hésite pas à dire : « On ne saurait être trop conservateur dans la maladie de **BUERGER** ».

Nous plaçant résolument en marge de ces données connues de longue date, nous voudrions plutôt attirer l'attention sur un aspect moderne du traitement strictement médical de la thrombo-angéite oblitérante. Nous voulons parler de l'utilisation des cortico-stéroïdes.

On a pu dire que la cortisone ouvrait en 1949 une ère nouvelle de la médecine. En effet, ses propriétés allaient lui conférer une place de choix dans la cure des affections inflammatoires et allergiques et, au premier chef, dans la pathologie rhumatismale. Ses dérivés, dont le point d'action initial s'exerça dans le même secteur de la pathologie, ont vu leur champ d'application s'élargir très rapidement.

Nous ferons tout d'abord un bref exposé des deux conceptions physio-pathogéniques de l'artérite juvénile susceptibles de fonder l'emploi d'une telle médication :

La première des hypothèses étiologiques en cause est la plus classique, celle de **BUERGER** lui-même : la thrombo-angéite réalise une altération endothéliale inflammatoire suivie de la thrombose du vaisseau intéressé, et, lorsque se développe la sclérose de la paroi, et plus spécialement de l'adventice, le processus inflammatoire est déjà en voie de guérison.

La deuxième théorie à laquelle nous ferons appel est celle, plus moderne et aussi plus risquée, d'une éventuelle origine allergique de l'artérite juvénile. Dès 1953, A. CALO consacrait une étude très intéressante à la participation du processus allergique dans les maladies cardio-vasculaires. En 1955, P. SOULIÉ soulève à nouveau le problème en faisant remarquer que des lésions anatomiques artérielles évocatrices ont pu être décelées chez des sujets ayant succombé à une maladie sérique.

Mais ce qui nous semble le plus démonstratif est l'observation malheureusement isolée de **MATHIEU** et **HADOT**. Ces auteurs ont pu constater l'apparition étrangement brutale d'une artérite oblitérante du membre supérieur chez un de leurs malades au lendemain d'une crise

évidente d'urticaire généralisée. Or, jusqu'à cette date très précise, le sujet n'avait rigoureusement présenté aucune manifestation artéritique.

On a également imputé à l'allergie la détermination des phlébites migratrices dont nous savons qu'elles furent si souvent données pour caractéristiques de la maladie de BUEGER.

Enfin, le rôle éminent du tabac dans cette maladie s'accorderait aisément avec l'hypothèse envisagée. On sait en effet combien nombreux sont les pathogénistes à le tenir pour un allergène de toute première importance.

Trop conscient toutefois, des abus que la littérature médicale a fait, ces dernières années, de la notion allergique, nous nous abstenons d'aller plus avant dans le domaine purement théorique, comme de formuler des inductions assez gratuites et pour le moins prématurées, car rien à l'heure actuelle ne permet d'apprécier la place exacte de l'allergie dans les artérites juvéniles.

Ce qui intéresse de façon beaucoup plus immédiate le médecin est la portée pratique de ces hypothèses. Or, STERNE atteste l'action parfois heureuse de l'auto-sérothérapie et des anti-histaminiques dans ces formes d'artériopathies.

Mais le premier essai d'application qui devait connaître un réel retentissement fut l'injection intra-artérielle que pratiquèrent CONTI, CAVALLINI et CASALINI du composé F de KENDALL dénommé couramment hydro-cortisone, chez un sujet atteint précisément d'un cas diagnostiqué maladie de BUEGER.

Leur faisant écho, G. ZANINI et B. TESAURO rapportent, en avril 1956, les observations de 4 thrombo-angéites et de 2 artérites séniles auxquelles ils injectent par cette même voie artérielle de l'acétate d'hydro-cortisone, sous sa forme pure à des doses progressivement croissantes s'élevant jusqu'à 25 mg tous les trois jours, et un total de 100 mg. Le résultat obtenu était le suivant : les phénomènes inflammatoires régressaient, la vitesse de sédimentation revenait à une valeur normale, et les auteurs affirmaient la fonte de l'œdème et la délimitation certaine des zones nécrotiques. Cependant, ni les manifestations douloureuses, ni les résultats oscillographiques et artériographiques n'étaient sérieusement modifiés.

Ces injections d'hydro-cortisone intra-artérielles se sont répandues rapidement dans un grand nombre de services de pathologie cardiovasculaire, et les artéritiques qui y sont soumis les tolèrent bien ; quant aux éléments évolutifs sur lesquels se base le pronostic, ils ont été sensiblement améliorés en certains cas, mais surtout, en ce qui concerne la part inflammatoire.

En un temps remarquablement bref, les corticoïdes nouveaux allaient se succéder, et il est permis de condamner la vogue qui, ces temps derniers, les a inconsidérément introduits dans le traitement d'affections où ne sauraient être invoquées honnêtement, ni l'inflammation, ni l'allergie.

Pour notre part, nous voudrions cependant faire état de certains faits dont l'observation nous a paru à elle seule assez convaincante.

Dans la même histoire clinique de M. C... Stephan, relatée au chapitre précédent, nous sommes frappés par l'un des aspects de l'évolution. Le facteur inflammatoire propre à la maladie semblait ne pas y faire le moindre doute ; on retrouve :

- La notion d'une poussée aiguë, dont le début remonte au mois de février 1956. C'est à cette date que le malade est hospitalisé.
- La courbe thermique irrégulière, autour de 39°.
- L'accélération nette de la vitesse de sédimentation à 22 mm pour la première heure.
- Un certain degré de leucocytose avec polynucléose.

Sur la connaissance de ces éléments, un traitement antibiotique est institué, qui les fait régresser temporairement.

Mais l'acuité des douleurs persiste sans modification. Les médicaments classiques : papavérine, dilvasène, xylocaïne, sont également sans succès sur l'état fonctionnel.

C'est alors qu'au mois de juin 1956, un autre traitement anti-inflammatoire est mis en route. Il fait appel à l'un des corticoïdes les plus récemment apparus dans l'arsenal thérapeutique : la Δ -1-déshydro-cortisone, communément répandue sous son nom de spécialité : le Cortancyl. On sait qu'il résulte de la déshydrogénation de la cortisone, et sa désignation au Codex est la Δ -cortisone. Sa remarquable activité anti-phlogistique, en même temps que sa meilleure tolérance, en ont fait en très peu de temps l'un des corticoïdes de synthèse les plus souvent utilisés. « Le Cortancyl est aujourd'hui le médicament qui répond le mieux aux exigences du traitement hormonal au long cours », affirme P. CHAVANIS.

Dans le cas dont nous nous occupons, ce produit a été administré par prise quotidienne de 4, puis 6 comprimés dosés à 5 mg. En une semaine, s'affirme un résultat fonctionnel qu'il faut bien dire inespéré :

- Le 11 juin 1956, le traitement commence.
- Pendant sept jours, rien ne va changer. Le 17 juin encore, la feuille d'observation note que les douleurs persistent avec

la même intensité, la même violence, et que seuls la morphine ou le largactil en viennent à bout, principalement la nuit.

- Le 18 juin, on assiste à un retournement total de la situation ; le texte même de l'observation porte : « Disparition complète des douleurs ».

Les jours suivants devaient nous apporter une preuve formelle de la permanence de ce résultat très spectaculaire, avouons-le.

Non seulement le malade ne souffre plus, ce qui est pour le moins surprenant dans le tableau d'une thrombo-angéite parvenue à ce stade avancé de son évolution, mais encore l'état général, qui n'avait cessé de fléchir jusqu'à ce jour, va désormais en s'améliorant de façon très sensible.

Depuis le 18 juin jusqu'au 20 août, le traitement par Cortancyl est poursuivi. Or, sur cette seule période, une reprise du poids de 14 kg est constatée : celui-ci, qui était à l'entrée de 66,100 kg, était tombé le 18 juin à 62,500 kg. Au 20 août, il est de 76,200 kg.

Il est sans doute superflu de souligner à quel point le climat psychologique du malade en a été bouleversé : à l'angoisse a succédé presque du jour au lendemain une euphorie combien justifiée.

Nous pensons que l'éloquence de ces faits dispense de longs commentaires. Si l'on n'a pas pu enregistrer de limitation appréciable dans la progression de la gangrène proprement dite, dont nous avons signalé ailleurs qu'elle devait conduire à l'intervention, l'importance d'une telle observation nous semble néanmoins capitale pour le pronostic lui-même.

Lorsque le 1^{er} décembre 1956 le sujet entre en service de chirurgie, le résultat, tant fonctionnel que général, acquis par le traitement médical, s'est maintenu. Aucune douleur n'est réapparue depuis ces six mois.

Nous nous garderons de généraliser hâtivement ces effets du traitement corticoïde dans la pathologie vasculaire. Nous voudrions cependant citer une seconde observation qui nous a été soumise, rapportant des constatations analogues.

Il s'agit d'une autre artérite juvénile qui, sans doute, serait assimilable à ces cas dont nous parlions plus haut, que rien ne permet de classer avec certitude. Malgré de multiples points de rapprochement, rien, en effet, n'autorise à lui assigner le qualificatif de « thrombo-angéite de **BUERGER** ».

M. S... Victor est originaire de la région parisienne, non sémite. Ses parents sont également français. On rechercherait en vain la notion de typhus ou de gelures ; le facteur toxique lui-même tient peu de place : la consommation de tabac

semble s'être limitée à 10 ou 15 cigarettes par jour. On note seulement un abus du café, de l'ordre de 6 à 7 tasses quotidiennes.

Les premiers troubles de l'affection se font sentir à l'âge de trente-quatre ans. Le sujet est alors soigné pour une « sciatique » mais une claudication intermittente semble s'être dès le début installée, limitant la marche à un trajet de 200 mètres environ.

Puis une longue période silencieuse s'installe de 1948 à 1956.

A cette date, le malade est âgé de quarante-deux ans. Sa claudication intermittente reprend et s'aggrave : elle ne lui permet pas plus de 50 mètres sans crampe douloureuse. C'est à l'occasion d'une intervention pour « ongle incarné » du gros orteil droit que l'on découvre malencontreusement un hématome rétro-unguéal, et le médecin traitant met en évidence des signes d'artérite bilatérale des membres inférieurs.

En octobre 1956, les crampes, les douleurs nocturnes paroxystiques conduisent à l'hospitalisation. Les examens mettent en lumière une abolition complète des oscillations de tout le membre inférieur droit ; à gauche, elles persistent mais sont très diminuées au tiers supérieur de la jambe et s'annulent presque à son tiers inférieur. De même, le pouls fait complètement défaut à droite. Du côté gauche, seules les pulsations de l'artère iliaque externe et de l'artère fémorale sont perçues. L'érythrose se manifeste sur le pied droit et la jambe, remontant jusqu'au genou.

L'urée, le fond d'œil, les explorations rénales, le dosage des 17-cétostéroïdes sont approximativement normaux.

Ce qui devait bien plus capter l'intérêt était l'exploration électro-cardiographique pratiquée systématiquement. Elle suffirait à elle seule à poser un problème. En effet, sans qu'on puisse retrouver dans les données d'interrogatoire le moindre antécédent de douleurs précordiales, le tracé suggère, lui, des lésions de nécrose myocardique postérieure surprenantes : au seul vu de cet E.C.G. est porté, de façon bien inattendue, le diagnostic d'infarctus du myocarde postéro-latéral.

L'aortographie montre l'oblitération complète de l'iliaque primitive droite, par ailleurs calcifiée. L'atteinte artérielle se révèle très diffuse.

La gangrène, partie du gros orteil droit, progresse rapidement. Les insomnies, les douleurs atroces du pied ruinent l'état général. Le sujet maigrit considérablement. Avant le traitement par les antibiotiques, sa température restait aux environs de 39° ; la vitesse de sédimentation étant de même très perturbée.

En mars 1957, était institué le traitement par la Δ -cortisone, en administration dégressive de 6 comprimés, puis 3 comprimés. Or, nous avons pu observer, à ce moment, chez notre malade, une indéniable régression des troubles fonctionnels et généraux. La sédation des douleurs fut, certes, plus relative que dans le premier cas cité, mais l'amélioration de l'état général ne paraît pas avoir été moins convaincante.

Néanmoins, là encore, l'état local devait continuer à empirer, le processus gangréneux extensif gagnant progressivement le pied droit dans sa totalité, puis le 1/3 inférieur de la jambe. Le transfert est rendu obligatoire dans le service de chirurgie où l'amputation est pratiquée le 19 avril 1957, la surrénalectomie étant envisagée pour une date ultérieure.

Si donc, rien ne semble changé dans l'évolution des lésions ischémiques, il nous apparaît assez clairement cependant que l'adjonction à l'antibiothérapie d'une médication corticoïde permet de juguler de façon satisfaisante, à la fois les douleurs et l'effondrement de l'état général habituellement observés chez ces malades.

Quand on sait que de telles douleurs sont la manifestation primordiale de l'artérite, qu'elles sont le plus souvent à ce point intolérables, qu'elles seules commandent l'amputation avant même l'extension de la gangrène, on est en droit de penser que cette acquisition thérapeutique serait d'une grande portée si d'autres arguments, d'autres observations venaient la consacrer. Les références sont encore trop peu nombreuses.

Nous pouvons en tout cas affirmer, dès à présent, que dans les deux cas rapportés, la corticothérapie a permis de réduire considérablement l'emploi de la morphine.

* *

Certes, les bases scientifiques de l'utilisation des dérivés de la cortisone dans l'artérite juvénile ne semblent pas encore assez solides pour qu'il soit possible de se prononcer définitivement. L'avenir, seul, peut se porter garant de la place exacte que mérite un tel traitement.

Quoi qu'il en soit, dans la « maladie de BUEGER », où subsiste une telle part d'inconnu, il est permis de supposer que tout n'a pas été dit.

CONCLUSIONS

Après un bref rappel historique replaçant les travaux éminents de Léo BUEGER dans la ligne des recherches poursuivies à la fin du XIX^e siècle dans le domaine de la pathologie artéritique, nous avons signalé tout ce que l'œuvre de l'auteur américain avait eu de profondément original.

Nous nous sommes ensuite proposé de dresser un bilan impartial de la thrombo-angéite oblitérante telle qu'elle nous apparaît actuellement.

Pour nous conformer au cadre suggéré par le triple critère de Léo BUEGER lui-même, nous avons successivement envisagé :

- les manifestations cliniques ;
- les données étiologiques ;
- la contribution de l'anatomie pathologique.

Nous nous sommes abstenu dans cette analyse de solliciter les faits ou de donner libre cours à une interprétation hasardeuse, comme de fermer les yeux sur des arguments irréfutables telles les considérations d'ordre statistique.

Nous avons pu constater que le plus grand nombre des éléments proposés par BUEGER comme caractéristiques de sa maladie souffrait de multiples exceptions et, par ce fait même, leur valeur de critère nous a semblé le plus souvent discutable.

La clinique nous est apparue beaucoup plus significative par son allure évolutive que par les signes dont elle était composée ; nous tenons pour indéniables :

- la fréquence particulière de l'atteinte du système veineux, une thrombo-phlébite ouvrant fréquemment la scène pathologique ;
- l'éventualité d'une localisation de la thrombose aux membres supérieurs ;
- l'évolution marquée par des poussées aiguës, au premier plan desquelles nous avons observé l'acuité des douleurs.

L'étiologie semble infiniment plus contestable, bien qu'un argument de fréquence plaide, là encore, en faveur de l'autonomie. Nous pensons que :

- le facteur racial ;
- la participation endocrinienne, et plus particulièrement de la surrénale ;
- le tabagisme ;

sont parmi les étiologies invoquées les plus probantes, sans que toutefois, aucune ne puisse être systématiquement retrouvée dans l'ensemble des cas jusqu'à nos jours tenus pour des maladies de **BUERGER**.

L'anatomie pathologique met en évidence de façon certaine la part inflammatoire de cette affection : la thrombo-phlébite giganti-cellulaire, comme la thrombo-artérite giganti-cellulaire ont été longtemps regardées comme les piliers de l'autonomie anatomo-pathologique de la maladie. Cependant, les plus récents travaux ont démontré qu'il n'y avait aucun caractère absolument spécifique dans les aspects histopathologiques observés. Des coupes d'endartérite banale peuvent, elles aussi, affecter le type inflammatoire.

Abordant un dernier aspect, plus moderne, de la maladie : l'artériographie, nous en avons dégagé quelques notions précises :

- la prédominance distale des images lésionnelles ;
- la gracilité de l'arbre artériel tenant à la réduction du calibre vasculaire.

Nous avons dit que ces notions étaient susceptibles de fournir à la maladie de **BUERGER** un nouveau critère de spécificité.

L'étude détaillée d'une observation nous fournit un exemple significatif des nombreux cas d'artérites juvéniles où se retrouvent à la fois :

- Des arguments favorables au diagnostic :

Le sujet est jeune, d'origine roumaine, gros fumeur ; il entre dans la maladie par une phlébite. La courbe thermique, la vitesse de sédimentation et une leucocytose traduisent l'état inflammatoire. Quant à l'évolution du processus morbide, elle est faite de poussées, entrecoupées de périodes de stabilisation.

- Des arguments contradictoires :

On ne peut retrouver ni l'origine israélite, ni les troubles trophiques, ni les modifications biologiques de la maladie de **BUERGER**.

Surtout, nous avons été frappé par l'aspect artériographique, qui révèle une oblitération totale de l'artère fémorale superficielle dans ses 2/3 inférieurs, jusqu'au tronc tibio-péronier, sans que puissent être mises en évidence les altérations distales qui conféraient un caractère particulier aux clichés habituels de la thrombo-angéite oblitérante.

Partant de cette observation, nous avons pensé qu'il était peut-être souhaitable de voir s'élargir le cadre étroit des premières descriptions de la maladie, et de faire entrer dans la classification générale d'« artérites juvéniles » à la fois les cas restreints mentionnés par BUERGER, et ceux qui s'en rapprochent sans pouvoir être soumis à ses critères rigoureux. Il nous a semblé regrettable que des frontières terminologiques assez artificielles empêchent trop souvent le rapprochement de cas cliniques tout à fait comparables.

Enfin, nous appuyant sur cette même observation, et sur celle d'une autre artérite juvénile, nous avons enregistré les résultats assez spectaculaires obtenus par la corticothérapie anti-inflammatoire.

L'utilisation de la Δ -cortisone, à des doses quotidiennes de 30 mg, a permis, chez ces deux malades, d'assister à la sédation rapide des douleurs, comme à l'amélioration très sensible de l'état général.

Sans nous attarder à la théorie allergique moderne de l'artérite, qui tendrait à fonder le recours à cette médication, nous gardant également d'une généralisation prématurée, nous supposons du moins, qu'elle pourrait être, en certains cas, un appoint précieux à la cure des artérites juvéniles.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
MOUQUIN

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ALLARY (M.). — Les examens de complément, les indications chirurgicales dans les artérites chroniques des membres inférieurs. (*Revue du Praticien*, Paris, 1^{er} avril 1954, t. 4, n° 10.)
- ALLARY (M.), CECONOMOS (N.), ROBERT (F.), CHARTRAIN. — Angiographie des affections des membres. Iconographie médicale du praticien. (Supplément à la *Semaine des Hôpitaux*, 14 mai 1952, n° 36.)
- ALLEN (A.W.), CAMP (J.D.). — L'artériographie. (*J. Am. Med. Ass.*, 23 février 1935, 104, n° 8.)
- BACH (A.A.E.). — Symptomatologie de la thrombo-angéite oblitérante. Importance du diagnostic précoce. (*Prensa Med. Argent.*, 6 octobre 1950, 37, n° 40, 2391-2397.)
- BAZY, REBOUL, RACINE. — L'artériographie des membres. (*Gaz. Méd. Franç.*, 15 septembre 1954.)
- Etude critique de l'artériographie. (*Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 16 janvier 1935.)
- BOYER (G.), THIBAUT (G.). — « La maladie de Buerger. Que faut-il entendre par troubles d'origine vasculaire ? » (*Presse Médicale*, 22 janvier 1927.)
- BUERGER (L.). — Thrombo-angitis-obliterans. (*Jour. of the Med. Sc.*, octobre 1908.)
- The circulatory disturbances of the extremities; including gangrene vasomotor and trophic disorders. (Philadelphie, W.B. Saunders Co, 1924.)
- La thrombo-angéite oblitérante : étude des lésions vasculaires déterminant une gangrène spontanée pré-sénile. (*Am. J. Med.*, novembre 1952, 13, n° 5, 526-532.)
- CALO (A.). — Troubles, maladies et lésions cardio-vasculaires d'origine allergique (avec importante bibliographie). (*Maroc Médical*, avril 1953, n° 335, p. 355.)
- DESCHAMPS (P.N.). — Considération sur l'évolution clinique des thrombo-angéites des membres. (*Arch. Mal. Cœur*, mai-juin 1944, n° 5-6, 49-52.)
- DESPRÉS (A.). — *Thèse Médicale*, Paris, 1925.
- DÉTRIE (Ph.). — Le traitement des artérites chroniques des membres inférieurs. (*Presse Méd.*, 29 octobre 1955, 63, n° 71, 1456-1457.)
- DOS SANTOS (R.), LAMAS (R.), CALDOS (A.G. et J.P.). — Artériographie des membres et de l'aorte abdominale. (Paris, Masson et Cie édit., 1931, 192.)

- DOS SANTOS (R.). — Artériographie et phlébographie. (*Cong. Int. de Chir.*, Londres, septembre 1947.)
- FAY, LEFÈVRE. — Management of occlusive arterial diseases of the extremities. (*J.A.M.A.*, 8 décembre 1951, vol. 147, n° 15, p. 1401.)
- FONTAINE (R.), RIVEAUX (R.), KIM (M.) et KIÉNY (R.). — Résultats des opérations hyperémiantes (sympathectomies lombaires et artériectomies) dans les obli-térations artérielles chroniques spontanées des membres. (*Rev. Chir.*, juillet-octobre 1953, 72, n° 7/10, 204-230, 3 fig.)
- FONTAINE (R.), FRIEH (Ph.). — L'artériographie dans les affections vasculaires des membres. (*Soc. de Méd. Lyon*, 14 février 1933.)
- FONTAINE (R.), MAITRE. — L'artériographie dans les artérites des membres. (*J. de Chir.*, juin 1934.)
- GILBERT et COURY. — Une observation de thrombo-angéite oblitérante. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 12 mai 1922.)
- GOSSELIN (M.). — Contribution à l'étude de la maladie de Buerger. (*Thèse*, Paris, 1955, n° 366.)
- GUILLAUME (M.A.C.). — *Soc. Méd. Hôp.*, 1927 ; *Soc. Anat.*, 1927.
- HASNER (E.) et TOBIASSEN (T.). — Signes importants dans le pronostic de la thrombo-angéite oblitérante. (*Acta Chir. Scand.*, 29 août 1953, 106, n° 1, 38-40, bibliogr.)
- LAGROT (F.), ANTOINE (G.) et GRÉCO (J.). — Maladie de Léo Buerger. Surréna-lectomie bilatérale. (*Afrique Franç. Chir.*, mai-juin 1956, 14, n° 3, 186-191.)
- LERICHE (R.). — Les thromboses artérielles. (Paris, Masson édit., 1946.)
- « Des indications de la surrénalectomie dans la thrombo-angéite. A propos de 3 résultats de plus de dix ans. » (*Presse Médicale*, 11 mai 1939, n° 20, 337-379.)
- Pour la surrénalectomie dans la thrombo-angéite d'après 128 opérations. (*Mém. Acad. Chir.*, 1954, 80, n° 21/22, 615-620.)
- LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). — « Indications et résultats de l'artériographie dans les artérites. » (*Presse Médicale*, 11 juillet 1933, n° 60.)
- LETULLE, MARCHAK et BOYER. — « La maladie de Buerger. » (*Presse Médicale*, 15 février 1928.)
- MOUQUIN (M.). — Thrombo-angéite oblitérante. (*Rev. Praticien*, 1^{er} avril 1954, 4, n° 10, 894-900.)
- Artérites oblitérantes. (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Cœur - Vais-seaux*, 1952, 11.319, A.30, pp. 3-5-10.)
- NEEL (J.L.). — Maladie de Buerger et typhus exanthématique. (*Presse Méd.*, 2 février 1955, 63, n° 8, 135-136.)
- QUÉNU (J.). — A propos de l'artériographie. (*Soc. Nat. Chir.*, 9 mai 1934.)
- REICHERT (F.L.). — Nouvelle conception du traitement du syndrome de Raynaud et de la thrombo-angéite oblitérante (maladie de Buerger). (*Ann. J. Surg.*, janvier 1956, 91, n° 1, 41-43, bibliogr.)

- RICHARDS (R.L.). — La thrombo-angéite oblitérante. Diagnostic clinique et classification de cas. (*Brit. Med. J.*, 28 février 1953, n° 4808, 478-481, 4 tabl., bibliogr.)
- ROBERT (F.), ALLARY (M.). — Aspect radiologique de la maladie de Buerger. (*J. Radio. Electr.*, Paris, novembre 1954.)
- RUSSEK (H.T.), ZOHMAN (B.L.) et DORSET (V.J.). — Effects of tobacco and whisky on the cardio-vascular system. (*J.A.M.A.*, 1955, 157, 563.)
- SCALABRINO (R.) et BIANCHI (P.G.). — Les lésions musculaires régionales dans les vasculopathies spontanées des membres : formes juvéniles du type Winiwarter-Buerger et artérites de l'âge adulte. (*Schweiz. Med. Wschr.*, 5 septembre 1953, 83, n° 36, 843-847.)
- SELVAAG (O.). — Thrombo-angéite oblitérante chez la femme. (*Acta Med. Scand.*, 5 août 1953, 146, n° 3, 216-223.)
- SERVELLE, ROUGEUILLE, DELAHAYE. — « 450 cas d'artérite des membres inférieurs. » (*Presse Médicale*, 3 mars 1954, 62, n° 16, 347.)
- SICARD, GENNES (L. DE), COSTES. — Radio-diagnostic lipiodolé dans les thromboses artérielles. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1924, 10, n° 31.)
- SOULIÉ (P.) et coll. — L'allergie en pathologie cardio-vasculaire. (*Gazette Médicale de France*, 1^{er} numéro de mars 1955, tome 62, n° 5, p. 381.)
- STRICKER et BICART. — « Erythrocytose et oblitération artérielle. » (*Presse Médicale*, 12 octobre 1929.)
- THEIS (F.V.), FREEDLAND (M.R.). — L'habitude de fumer et la thrombo-angéite oblitérante. (*Am. Surg.*, mars 1941, 113, n° 3, 411-423.)
- TINGAUD (R.) et CARLES (J.). — Thrombo-angéite et surrénale. (*J. Méd. Bordeaux*, novembre 1955, 132, n° 11, 1036-1039.)
- ZANINI (B.), TESSAURO. — La cortisone intra-artérielle dans la thrombo-angéite oblitérante. (*Minerva Cardioangiologica*, avril 1956, IV, 8, 518 ; — *Bull. Soc. Internat. Chir.*, octobre 1956, X, 5-6, 425.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Préambule	11
Aperçu général de la maladie	17
I — <i>Physionomie clinique</i>	19
II — <i>Le problème étiologique</i>	32
III — <i>Apports de l'anatomie pathologique</i>	40
IV — <i>Conclusions nouvelles tirées de la radiologie</i>	46
A propos d'un cas de thrombo-angéite oblitérante	51
De l'utilisation du Cortancyl dans la maladie de Buerger	59
Conclusions	67
Bibliographie	71

